

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 323

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René DAVID

Né à Galatz (Roumanie), le 22 juin 1907
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
THROMBOPHLEBITE PRIMITIVE
DU GOLFE DE LA JUGULAIRE
ET PARTICULIÈREMENT SON DIAGNOSTIC

(SIGNE DU DOCTEUR DAVID-GALATZ)

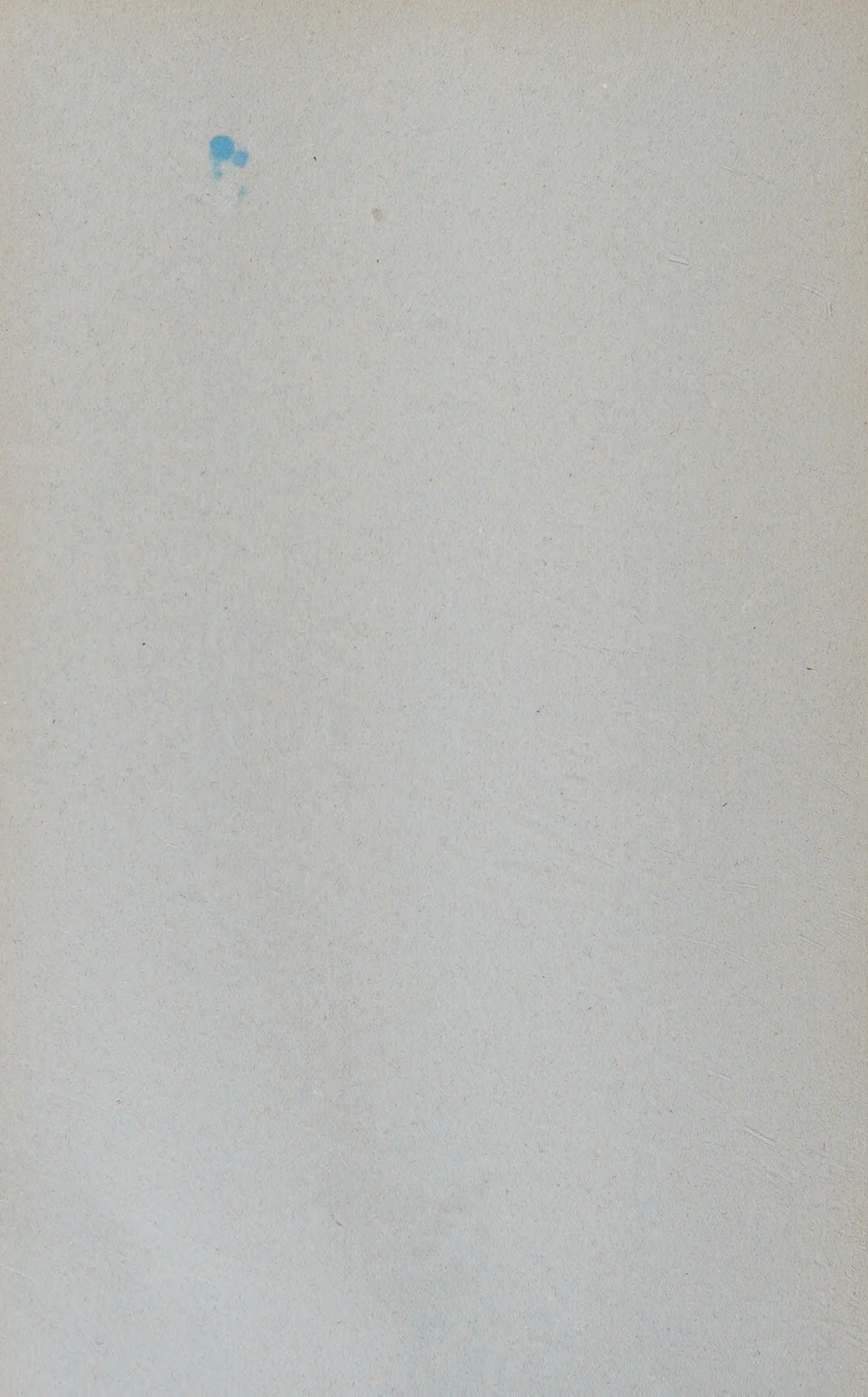
Président : M. LENORMANT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René DAVID

Né à Galatz (Roumanie), le 22 juin 1907

Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

THROMBOPHLÉBITE PRIMITIVE

DU GOLFE DE LA JUGULAIRE

ET PARTICULIÈREMENT SON DIAGNOSTIC

(SIGNE DU DOCTEUR DAVID-GALATZ)

Président : CH. LENORMANT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET Pharmacologie.
 GUÉNIOT Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.
LAIGNEL-LEVASTINE.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEIL-HALLÉ.....	
	Stomatologie.
	Éducation physique.
	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE
LE DOCTEUR DAVID-GALATZ

Chevalier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

*Dont la tendresse et l'admirable exemple ont éclairé
et guidé mes pas jusqu'à ce terme.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LENORMANT

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'Hôpital de la Pitié

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*Hommage de respectueuse
gratitude.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RAMADIER

Laryngologiste de l'Hôpital de la Pitié
Chevalier de la Légion d'honneur

*Témoignage de profonde
reconnaissance pour le précieux
enseignement qu'il m'a prodigé,
pour la bienveillante attention
avec laquelle il a suivi
l'élaboration de ce travail ainsi
que pour le très grand honneur
qu'il m'a fait en m'acceptant
parmi ses élèves.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR GRIVOT

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine
Officier de la Légion d'Honneur

*Témoignage de profond res-
pect.*

A MM. LES DOCTEURS LALLEMAND, ILLAIRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA THROMBOPHLÉBITE PRIMITIVE
DU GOLFE DE LA JUGULAIRE
ET PARTICULIÈREMENT SON DIAGNOSTIC
—
(Signe du Docteur David-Galatz)

INTRODUCTION

Notre thèse a pour but d'apporter une contribution à l'étude d'une question importante qui se présente dans la pratique otologique.

Lorsque, au cours d'une oto-mastoïdite, nous notons l'apparition d'un syndrome septicémique, qui persiste bien souvent malgré une mastoïdectomie correctement pratiquée ou qui débute plus ou moins longtemps après la mastoïdectomie, nous sommes amené à découvrir le sinus :

Si son aspect feuille-morte, si le manque de souplesse au doigt, si l'absence des battements nous permettent de supposer l'existence d'une thrombose — ce qui arrive dans un grand nombre de cas — nous concluons à la probabilité de l'existence d'une thrombophlébite du sinus latéral. La ponction et mieux l'incision confirment le plus souvent cette probabilité.

Dans un certain nombre de cas cependant, on se

trouve en présence d'un sinus d'aspect normal, souple au palper et qui donne du sang à la ponction.

C'est alors que la question des septicémies otitiques à point de départ autre que la thrombophlébite du golfe se pose.

Cette question, très débattue actuellement, nous semble pouvoir se résumer de la manière suivante :

1^o Ou bien c'est un syndrome septicémique dû à une septicémie à point de départ veineux autre que le sinus latéral, et entretenu par elle, tel que : phlébite du sinus caverneux, du sinus longitudinal ou d'une veine émissaire mastoïdienne.

2^o Ou bien il s'agit d'un syndrome septicémique sans thrombophlébite des gros troncs veineux.

C'est Körner qui le premier a décrit cette forme clinique. Il pense que l'infection sanguine prend son origine dans la phlébite des petits troncs veineux partant de l'oreille.

Cette hypothèse, dont les constatations anatomiques évidentes manquent encore, nous paraît possible à la suite des observations bien prises, comme celles de Stanculeanu et Baup, et celle plus récente de Sourdille (*in* thèse de Plumey), qui témoignent de la réalité de la pyohémie sans thrombose.

3^o Ou bien — et c'est Rudolf Leidler, de Vienne, qui, le premier, a mis la question en discussion — le syndrome septicémique ne serait qu'une réaction fonction de la toxhémie sans présence de microbes dans le courant sanguin, ce qui le ramène à consi-

dérer le syndrome septicémique comme une réaction septique, fonction non de l'agent microbien, mais des réactions individuelles.

4° Ou bien on se trouve en présence d'un syndrome septicémique avec étape veineuse chirurgicale accessible et curable tel que la thrombose primitive du golfe de la jugulaire.

C'est cette dernière qui constitue le point principal de notre thèse dont le but est de faire connaître un nouveau signe permettant le diagnostic de la thrombose primitive du golfe de la jugulaire, (thrombose tant pariétale que totale) signe qui, nous l'espérons, permettra par la suite — comme le pense Leutert et comme Bourgeois l'a fait entendre au dernier Congrès de Madrid — de ramener dans le cadre des septicémies à point de départ de thrombose primitive du golfe certaines septicopyohémies sans thrombose, parce que thrombose du golfe méconnue.

Tels sont les points que nous développerons successivement au cours de cette thèse. Cependant il nous semble utile de faire avant toute chose un chapitre sur les septicémies otitiques en général, ce qui nous permettra de situer dans leur cadre, très vaste, celui plus restreint qui fait le sujet de notre thèse.

SUR LES SEPTICÉMIES EN GÉNÉRAL

Nous empruntons à un remarquable article du professeur Terracol les données essentielles du chapitre qui suit :

En 1847, Piorry, le rénovateur de la percussion et du vocabulaire médical, créa le terme septicémie pour désigner « toute altération du sang à la suite de l'action de matières putrides, agissant à la façon de poisons, quelle que fût leur provenance ou leur porte d'entrée ».

En 1932, seul le mot demeure. La définition a subi les vicissitudes de l'évolution médicale ; elle n'a pas encore atteint son point d'équilibre.

Les chirurgiens de la première moitié du ^{xix}^e siècle avaient adopté facilement l'ensemble confus et varié proposé par Piorry. La formule satisfaisait leur esprit clinique ; elle soulignait les expériences classiques de l'anatomiste Haller et de Magendie, le grand physiologiste. Enfin, effort de synthèse, un seul terme rassemblait des expressions diverses « la fièvre putride », « l'empoisonnement du sang », etc...

Quelques années plus tard, les chimistes allemands tentaient d'isoler le poison putride ou l'« alcaloïde septique ».

Cependant qu'Auguste Verneuil, chirurgien anatomo-pathologiste, soutenait à l'Académie de Médecine que la pyohémie (état du sang mêlé de pus) était l'aboutissant de la septicémie, « maladie générale provoquée par la pénétration dans le torrent « circulatoire d'une substance septique — virus « traumatique — engendrée à la surface de la plaie » et soupçonnait le rôle des microbes, Pasteur poursuivait ses recherches et, le 22 janvier 1878, dans la même enceinte, lisait sa communication mémorable sur la septicémie charbonneuse.

Au fur et à mesure de la découverte de germes nouveaux et de leur biologie, la formule synthétique de Piorry s'émiettait. La septicémie n'est pas une ; autant de germes, autant de septicémies. L'agent causal est varié : streptocoque (particulièrement étudié dans la fièvre puerpérale par Widal), staphylocoque, bactériémie charbonneuse (Davaïne), vibron septique, etc...

Les conceptions pasteurienues affirment que la septicémie est provoquée par la présence dans le milieu sanguin de germes microbiens et chacun de ces germes donne lieu à « une septicémie spécifique ».

En un mot, la septicémie répond à « une pullulation microbienne dans le sang ».

Cette définition mathématique satisfait l'esprit. En pratique, elle suscite de nombreuses objections et n'est pas toujours confirmée par la réalité clinique.

La bactériémie, c'est-à-dire la présence de microbes dans le sang, n'est pas, comme on a voulu l'écrire, un synonyme obligatoire de la septicémie.

L'expérience démontre, une fois de plus, que le laboratoire est un merveilleux agent de renseignements mais non un juge souverain dans le diagnostic de la maladie. Clinique et laboratoire doivent marcher d'un pas égal et mesuré. Association et non lutte d'influences.

Il est curieux, à cet égard, de parcourir les écrits des auteurs traitant la question. Chacun selon sa tendance essaie de découvrir une formule conciliante.

En France, dans ses différents ouvrages, M. Roger réunit, sous la dénomination générale bactériémies, les septicémies et les pyohémies. La septicémie est une infection générale évoluant sans susciter de réactions anatomiques facilement appréciables. La pyohémie se caractérise, au contraire, par la formation de foyers purulents.

Bezançon et Philibert écrivent que la septicémie est un état clinique dû à l'invasion de microbes dans le sang, lequel, à l'état de santé complète, est stérile.

On lit dans le remarquable *Précis* de M. Collet que « la septiciémie ne commence que lorsque le « microbe passe dans le sang ».

Enfin, dans leur rapport présenté au Congrès de Médecine en 1927, Gastinel et Reilly proposent la définition suivante : « On doit désigner sous le

« nom de septicémie toute infection générale condi-
« tionnée par la présence constante ou passagère
« dans le sang de bactéries pathogènes ou de leurs
« poisons. Issue de foyers septiques, appréciables
« ou non, elle engendre des phénomènes généraux
« graves, tenant à la multiplication de microbes
« dans les organes, à l'action de leurs toxines, enfin
« aux effets nocifs des produits de désintégration
« cellulaire, tous symptômes laissant au deuxième
« plan le foyer infectieux initial ».

A l'étranger, idées également dissemblables. Béco (de Liège), argumentant le rapport précédent, reprend et soutient les théories classiques, surtout au point de vue clinique. Lorsque le sang est infecté, les microbes se déposent dans les territoires capillaires où la circulation est ralentie. Ils peuvent y mourir ou s'y multiplier. S'ils sont versés abondamment et progressivement dans le torrent circulatoire, ils réalisent l'état septicémique. S'ils déterminent autour d'eux une réaction locale, on doit dire syndrome pyémique. Entre ces deux extrêmes prend place un état intermédiaire, la septicopyhémie, et enfin lorsque les germes restent cantonnés au point d'inoculation et agissent à distance, on doit parler de toxhémie.

En Allemagne, mêmes variations selon les principaux auteurs. Lenhartz englobe sous le terme de septicémie toutes les maladies infectieuses. Lexer définit sous le terme de septicémie « toute infection générale dans laquelle s'observent des phé-

« nomènes toxiques déterminés par des produits de « désintégration bactérienne, parasitaire ou organique ». Enfin, Leschke, dans ses différents travaux, soit dans son article « Sepsis », écrit dans le traité de Krauss et Brugsh (1919), soit dans son livre sur « Les maladies infectieuses » (1919), ne retient sous le titre de septicémies que les infections généralisées déterminées par les germes pyogènes.

Plus récemment, dans un article paru dans *La Presse médicale* en 1924, le Professeur E. Liebmman (de l'Université de Columbia) écrit textuellement : « Une révision du vieux vocabulaire me paraît nécessaire. Les termes septicémie, pyémie, septicopyohémie ne sont pas clairs et devraient être mis au rancart. Dans la terminologie que j'emploie depuis plus de 25 ans, il n'ont pas de place ».

Ainsi, depuis Piorry et Verneuil, la septicémie n'a cessé de perdre son individualité. Le mot persiste mais il représente encore à notre époque une classe nosologique artificielle.

Des classifications ont été proposées. On distingue :

1^o Selon le point de départ :

- a) des septicémies primitives ou cryptogénétiques : la porte d'entrée du germe reste introuvable ou ne peut être que soupçonnée ;

- b) des septicémies consécutives : on diagnostique une otite et les examens décèlent le même germe dans le pus auriculaire et dans le sang ;
- c) des septicémies surajoutées : le germe est différent dans le sang et dans la lésion causale.

2^o Selon l'évolution ;

- a) des septicémies pures : il n'existe aucune localisation anatomique appréciable ;
- b) des septicopyohémies : caractérisées par les lésions anatomiques et en particulier par les abcès.

3^o Selon les rapports avec des entités morbides :

- a) des septicémies non spécifiques dues au streptocoque, staphylocoque, entérocoque, etc...
- b) des septicémies spécifiques dues au bacille d'Eberth, à la bactériémie charbonneuse, au micrococcus melitensis, etc...

Cette dernière classification tend à être plus communément adoptée.

Certains auteurs généralisent à l'extrême : toutes les fièvres éruptives sont des septicémies ; la syphilis est une septicémie et même une septicopyohémie chronique avec des lésions anatomiques caractéristiques : les gommés, etc...

Discussion scolastique. — Au point de vue clinique, le terme septicémie garde toute sa valeur et le bon sens populaire n'a pas rayé de son vocabulaire « l'empoisonnement du sang ».

La septicémie est caractérisée par deux éléments:

a) un élément clinique : les symptômes d'infection généralisée.

Ces symptômes sont prédominants et non discutables : les frissons, le dessin de la température, les qualités du pouls, l'état général, etc...

b) un élément biologique : la présence dans le sang normalement stérile d'un germe reconnu pathogène.

Cet élément est capital mais il n'est pas absolu. Une seule hémoculture positive ne peut suffire. On connaît actuellement « les bactériémies d'accompagnement », les leucocytes « charrieurs », véritables porteurs de germes, la présence passagère des microbes dans la circulation, etc...

L'expérience de Philibert est probante. Une intervention doit être pratiquée sur un foyer infectieux. Avant l'opération la culture du sang est stérile ; après l'opération, coïncidant avec une élévation de température, l'hémoculture décele du streptocoque. Le lendemain, le sang est à nouveau stérile.

Tous les chirurgiens connaissent la signification des élévations thermiques qui suivent les pansements, surtout lorsqu'ils s'accompagnent d'un suintement sanguin, fièvre traumatique des anciens et

septicémie atténuée ; tous les auristes, agissant dans les cavités étroites et profondes, hantées par le streptocoque, savent toute l'importance de la température post-opératoire. En pareil cas, si on pratiquait systématiquement l'hémoculture et une seule hémoculture, le laboratoire aboutirait à des constatations intéressantes mais non définitives.

En résumé, le critérium bactériologique est de grande importance, mais il n'a pas force de loi. La bactériémie signe uniquement le transit microbien. Un bactériologiste qui, dans le calme de son laboratoire, examinant une culture de sang positive, poserait le diagnostic de septicémie sans se préoccuper des renseignements cliniques, commettrait un abus de langage. Un clinicien, en présence de signes cliniques indiscutables et de renseignements bactériologistes négatifs, affirmant malgré tout la septicémie, ne parle pas présomptueusement. « La perfection sans cesse accrue de la technique et du matériel, le développement de la science chimique réaliseront un jour l'harmonie du laboratoire et de la clinique ».

Pour l'instant, la septicémie, infection grave, généralisée par la voie sanguine avec ses symptômes classiques traduisant la diffusion infectieuse, l'impregnation toxique et les déterminations viscérales multiples... terme d'attente... conserve toute sa valeur clinique. La bactériémie n'est « qu'un mécanisme pathogénique ».

PHYSIO-PATHOLOGIE DE L'ÉTAT SEPTICÉMIQUE

Dans l'ensemble, le mécanisme est toujours identique. Un point d'inoculation se crée ; les agents pathogènes pénètrent dans les tissus et s'y développent ; la défense locale s'organise et tend à barrer la route à l'envahisseur ; elle résiste ou elle succombe. Dans ce dernier cas, l'infection générale succède à l'infection locale. Les germes passent dans le torrent circulatoire.

Germes pathogènes.

Netter en France, et Zaufal en Allemagne, ont étudié la flore bactérienne dans les infections auriculaires. Leurs résultats sont cités dans tous les traités classiques.

Il importe avant tout de souligner le rôle prépondérant du streptocoque, à la fois par sa grande fréquence et par son extrême virulence. Le pneumocoque, le staphylocoque, le bacille de Friedlander, etc... ne sont, sauf dans certains cas, que des agents de second ordre.

Des travaux ultérieurs, en particulier la thèse de

Rist (Paris, 1898) ont apporté des notions nouvelles : l'importance des germes anaérobies (*V. ramosus* et *B. serpens*) dans la genèse d'infections graves ; la fréquence des associations microbiennes surtout dans les suppurations auriculaires chroniques ; la nécessité de la reconnaissance exacte du germe, principalement du streptocoque hémolytique et du streptocoque non hémolytique (*S. viridans* ou anhémostylique) ; le rôle d'un agent microbien « le streptococcus mucosus capsulatus » (L. Bürger) ou « pneumococcus mucosus » (Park et Williams), souligné principalement en Amérique et en France par Lemaître, Lévy-Bruhl et Aubin ; enfin la grande valeur dans la recherche des anaérobies du procédé de culture en milieu solide de Boëz.

Toutes ces notions mériteraient de longs commentaires impossibles dans un cadre restreint.

L'expérience démontre la nécessité absolue de pratiquer systématiquement l'examen bactériologique dans tous les cas de suppuration auriculaire, ceci surtout au point de vue qualitatif. Cette pratique doit accompagner ou suivre toute intervention auriculaire ; non seulement elle permet de déceler le germe causal et de prévoir des complications dès l'incision de la membrane tympanique, mais elle sert de contrôle dans l'évolution de la maladie.

Ces examens bactériologiques mettent en évidence la formule essentiellement différente des suppurations auriculaires aiguës et des suppurations auriculaires chroniques.

Dans les suppurations aiguës, le germe causal est unique dans la grande majorité des cas : streptocoque, pneumocoque, etc... En cas d'invasion sanguine, on observera des septicémies « pures », à germe unique, et le tableau clinique classique des septicémies à germes pyogènes.

Dans les suppurations chroniques, au contraire, les germes sont nombreux et variés : streptocoque, entérocoque, staphylocoque, germes anaérobies, etc... En cas d'invasion sanguine, on observera soit des septicémies « pures », soit souvent des septicémies « combinées ». « Il est arrivé à chacun de nous, « chez le même individu, d'inciser une gaine fluctuante contenant du streptocoque et de réséquer « une côte pour drainer une pleurésie purulente « putride » (Terracol). Le streptocoque semble néanmoins conserver la suprématie, car la culture des anaérobies exige une technique longue, rigoureuse et un outillage perfectionné. Les belles recherches de Veillon et de Boëz ont déjà apporté des documents précieux pour la reconnaissance de certaines septicémies à germes anaérobies. Dans les vieilles suppurations auriculaires compliquées d'infection sanguine, il faut faire une grande part aux formes associées : principalement streptocoque, anaérobies (Sébileau, Brieger, Kobrak).

Cette notion est importante au point de vue thérapeutique; elle souligne le juste emploi de la médication anti-toxique.

Le conflit dans le milieu sanguin.

Les bactéries, débordant les éléments de la défense locale, ont envahi le torrent circulatoire au niveau du sinus latéral. La bataille décisive va s'engager.

Une question primordiale doit être posée : le microbe peut-il se multiplier dans le milieu sanguin ?

Théoriquement, le sang apparaît comme un milieu idéal de culture. Le laboratoire, dans la pratique courante, utilise avec succès pour le développement des germes du sérum dans les milieux solides ou liquides.

Or, *in vivo*, le sang est un mauvais milieu de culture.

Les recherches de Charrin, de Schottmüller, de Veillon, Sacquépée, Govaerts, Boëz, sont démonstratives. Les résultats de 10.000 examens contredisent la multiplication bactérienne dans le sang (Schottmüller) ; les examens répétés du sang de sujets atteints de septicémie puerpérale ou otitique fournissent des chiffres à peu près constants (par cmc. : maximum, 25 germes ; minimum, 14 germes) (Boëz).

Le sang des sujets atteints d'infection sanguine ne renferme que quelques unités par centimètre cube, et pour obtenir ce résultat positif, il est nécessaire d'ensemencer au moins 10 à 20 cmc. de sang (Govaerts, Veillon et Sacquépée).

Un fait est établi par la pratique : si on analyse le sang d'un sujet atteint de septicémie à forme continue, on trouve toujours des chiffres identiques et même lorsque la maladie procède par poussées sur un fond continu, les chiffres s'élèvent momentanément, puis retombent.

Les germes augmentent dans le sang, en cas d'infection sanguine suraiguë, lorsque le sujet est en état « d'aréactivité » (Oeller), au moment de l'éclosion de nouveaux foyers, dans la période pré-agonique, après la mort. « Lorsque les microbes glissent dans le torrent circulatoire, ils n'y séjournent que passagèrement; ils ne s'y multiplient ordinairement qu'aux heures sombres où l'agonie est sur le point de commencer, parce qu'à cet instant, le pouvoir bactéricide a singulièrement fléchi » (Charrin).

Il y a, à cet égard, une différence capitale entre l'homme et l'animal.

Chez l'animal — et le charbon constitue par excellence le type de la maladie d'étude — le sang est un milieu idéal pour la multiplication des germes. Chez l'homme, hormis les exceptions signalées, les germes ne se multiplient pas dans le sang.

En 1914, au Congrès de Médecine de Wiesbaden, Sachs et Römer signalaient que les examens pratiqués immédiatement après un curettage utérin *post-abortionum* révélaient une contamination du sang; or, une heure plus tard, les mêmes examens étaient et restaient ultérieurement négatifs.

Les troupes de défense.

1^o Le plasma sanguin possède en lui-même une action bactériologique discutable et principalement à l'égard des microbes prenant le Gram ; ces microbes sont particulièrement fréquents dans les otites moyennes suppurées, aiguës ou chroniques ;

2^o Govaërts, dans des recherches pratiquées pendant la guerre à l'hôpital de la Panne, a montré le rôle considérable joué par les plaquettes sanguines et introduit la notion nouvelle de « la stabilité microbienne ». La plupart des microbes sont instables dans le sang. Si on injecte dans le courant circulatoire des émulsions microbiennes, les plaquettes s'accolent aux microbes et les englobent dans les amas formés par leur agglutination réciproque. Ces amas sont retenus dans les capillaires et les microbes sont rapidement phagocytés. Si les microbes sont « stables », l'accrolement ne se produit pas et la phagocytose n'intervient pas.

Cet accrolement semble favorisé par la sécrétion de certaines substances, en particulier les opsonines de Wright.

La déduction pratique est importante : tous nos efforts doivent tendre à augmenter la teneur du sang en opsonines pour favoriser l'action des plaquettes sanguines dans le milieu circulant ;

3^o Metchnikoff et Borel, appliquant à la formation du tubercule la loi générale des réactions de

défense des tissus contre l'infection, c'est-à-dire la phagocytose, avaient mis en évidence le rôle des leucocytes mononucléaires des cellules fixes du tissu conjonctif et des cellules endothéliales dans la formation des éléments constitutifs du follicule de Köster. Wérigo et Borrel ont démontré chez l'animal la puissance des cellules et « la vitesse extraordinaire » (Metchnikoff) avec laquelle les microbes entrant dans l'organisme sont saisis et détruits. Ce sont les « nettoyeurs » du sang.

Puis Köpffer décela, au niveau du foie, la présence de cellules étoilées, cellules conjonctives péri-vasculaires confondues avec l'endothélium des capillaires sanguins.

En 1904, Ribbert publiait ses expériences sur la rétention du carmin dans les tissus. Si on injecte du carmin à un animal, cette substance est retenue en partie dans l'organisme, non point au hasard, mais dans un système cellulaire bien défini. On la trouve dans les épithéliums rénal et hépatique, dans les cellules de Köpffer, dans les cellules endothéliales et réticulaires de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse, dans les cellules endothéliales vasculaires de la médullo-surrénale et dans certaines cellules rameuses du tissu conjonctif (clasmatoctes de Ranvier).

Ribbert avait entrevu toute l'importance de cette coloration vitale ; Goldmann confirma toute sa valeur fonctionnelle et l'unité biologique de ce sys-

tème auquel Aschoff donna le nom de « système rético-endothélial ».

Ce groupement est un formidable réseau de défense répandu dans tout l'organisme. Tous ses éléments sont en constante liaison et il a été démontré que, dans certaines conditions, les éléments chromophiles du tissu conjonctif, quoique sessiles, pouvaient se mobiliser et passer dans le sang circulant. Chez les vertébrés, à l'état normal, l'immigration serait même constante ; en cas d'infection, c'est la levée en masse.

Or, fonction granulo-pexique et pouvoir bactériopexique marchent de pair. Les cellules du système réticulo-endothélial retiennent non seulement les colorants, mais elles phagocytent les microbes et les transportent comme les colorants ; ainsi le système est un élément important dans la défense, mais c'est également un agent de propagation.

De plus, elles retiennent les métaux colloïdaux, en particulier l'électrargol, à tel point qu'elles deviendraient réfractaires à l'incorporation de toute autre substance ; on dit qu'il y a « blocage » (Saxl et Donath). Or, dès qu'il y a blocage, la rénovation continue des cellules réticulo-endothéliales augmente activement et rapidement ; aussi, pour Kijono, le blocage serait le meilleur moyen de faire surgir de nouvelles troupes fraîches ; enfin, ces cellules interviennent, comme l'avait montré Metchnikoff, dans l'élaboration des ferments et des anticorps.

A tous ces principaux moyens de défense, il faut

ajouter l'action des grandes voies d'élimination de l'organisme ; le foie, l'intestin et le rein.

Ainsi, sous l'action combinée et individuelle de tous ces moyens de défense, le sang *in vivo* est un mauvais milieu de culture. Les microbes ne sont pas « sanguicoles ». Tout s'oppose à leur pullulation. Ils vivent difficilement dans le sang. Pour eux, le sang est une simple route ; le microbe est un « passant ».

Le milieu sanguin est inhabitable. Le germe va coloniser ailleurs. La marche d'invasion est classique : entraînés par le courant veineux, traversant le cœur droit dont ils respectent les valvules, les germes arrivent au poumon. Terrain favorable : la vascularisation du parenchyme pulmonaire est particulière ; l'endothélium des artérioles pulmonaires est lésé ; les vaisseaux se thrombosent et par suite « de l'augmentation de la pression vasculaire dans la zone excentrique au territoire de la branche obstruée, des ruptures capillaires et de l'infiltration sanguine consécutive » (Forgue), les infarctus se constituent avec toutes leurs conséquences : abcès miliars, abcès gangréneux, pleurésie putride. La règle clinique doit être classique. En cas de coexistence d'une infection suppurée de l'oreille et d'une manifestation pulmonaire aiguë, il faut penser immédiatement à une relation de cause à effet entre le poumon et l'oreille. Dans les phlébites du sinus latéral, le poumon représente le siège de prédilection des embolies septiques.

Parfois les germes continuent leur route : ils franchissent le poumon et gagnent la grande circulation. Ici, fait particulier ; l'atteinte des valvules du cœur gauche et surtout de la mitrale est fréquente. L'endocardite se constitue ; les microbes s'accrochent au rebord valvulaire, s'y organisent et constituent un « foyer septicémique ».

De là, de nouvelles localisations dans les différents organes (foie, rein, rate, etc...) suivant le même mécanisme indiqué dans les travaux de Widal : endo-phlébite, thrombose, péri-phlébite.

Et la bataille continue... Non seulement les émonctoires cherchent à éliminer les bactéries et leurs produits, mais tous les éléments du système réticulo-endothélial entrent avec vigueur dans l'action. La bataille ne se livre plus seulement dans le milieu sanguin ; elle a gagné tout le front ; la résistance s'organise avec des alternatives diverses au niveau des parenchymes.

Cette notion récente, la défense de l'organisme par un tissu spécialisé — subdivisé lui-même, semble-t-il, en éléments autonomes — le système réticulo-endothélial, apporte des éléments nouveaux dans la compréhension des états septicémiques.

La septicémie n'est pas — nous l'avons déjà démontré avec l'aide de documents fournis par différents auteurs — une simple maladie du sang. De toute façon, la seule présence des microbes dans le sang, sans signes cliniques, ne permet pas d'aff-

firmer la septicémie ; encore un mot, il faut nettement séparer septicémie et bactériémie.

Le schéma général semble le suivant :

1^o A la suite d'un acte de petite chirurgie, d'une intervention opératoire, ou mieux, d'un acte chirurgical complémentaire, l'examen bactériologique décèle la présence de germes dans le sang. Les signes cliniques d'infection générale (sauf la fièvre, réaction de défense) sont absents. L'évolution est favorable ; les hémocultures ultérieures sont négatives. Les éléments de l'organisme ont « nettoyé » rapidement les envahisseurs du sang. Il s'agit d'une bactériémie ; réaction cystologique prédominante, réaction clinique absente ;

2^o Un foyer septique, une otite moyenne purulente, par exemple, se forme dans l'organisme. La virulence des germes est grande ; la résistance de l'organisme est amoindrie ; l'infection se généralise.

Le tableau clinique est tapageur : céphalalgie, frissons, adynamie, fièvre toxique, mauvaise tenue du pouls, urines rares et albumineuses, diarrhée, etc...

L'hémoculture est positive et reste positive. Le sujet succombe rapidement. La nécropsie démontre au niveau des organes des lésions viscérales multiples, en particulier des phénomènes vasculaires et péri-vasculaires (ischémie, thrombose, etc...)

Mais en aucun point, ces foyers n'aboutissent à la suppuration ; la défense est paralysée ; aucune aptitude à la limitation ; c'est une véritable cellulite diffu-

se. Il s'agit d'une septicémie aiguë : réaction clinique prédominante ; réaction cytologique purement inflammatoire ;

3° Un foyer septicémique se forme dans l'organisme. La virulence est atténuée ; la résistance de l'organisme est suffisante. Les germes envahissent la circulation et forment des foyers septicémiques secondaires. Le tableau signe l'infection généralisée ; sur une courbe hyperthermique ou voisine de la normale, précédés de frissons, d'une manière intermittente, s'élèvent des clochers coïncidant avec une localisation nouvelle : un foyer pulmonaire est découvert, une articulation, une bourse séreuse ou une gaine tendineuse se tuméfient et fluctuent.

Autant de centres gagnés par l'ennemi ; mais dans ces cas, alors que précédemment dans la septicémie pure, le microscope révélait des agglomérats de microbes avec des extravasations sanguines sans phénomènes de diapédèse, ici le même agglomérat oblitérant la lumière des vaisseaux ou végétant dans le parenchyme est circonscrit par des appositions leucocytaires. L'agression bacillaire déclanche une réaction de défense au niveau des parenchyms et l'abcédation consécutive : ce sont de véritables abcès de fixation. Les germes sont nombreux dans le sang. Mais chacun de ces foyers constitue un « centre d'essaimage », générateur de décharges microbiennes et par suite de nouvelles localisations.

Il s'agit de pyohémie (mauvais mot puisque le

pus n'est pas dans le sang) : réactions cliniques et cytologiques prédominantes.

En pratique, comme les lésions ne sont pas toutes identiques à elles-mêmes et qu'il y a alternance d'états intermédiaires d'un fond continu sans localisation et d'un fond continu avec localisations, on prononce plus justement le terme de septico-pyohémie.

4^e Enfin, dans certains cas, les sujets sont enlevés si promptement que la lésion primordiale a seulement pu être soupçonnée et que la gravité dépasse les moyens thérapeutiques. L'autopsie et le microscope révèlent une absence complète de réaction du tissu mésenchymal : on doit dire toxhémie.

En résumé, la septicémie n'est qu'un transit de bactéries constamment déversées dans le sang et constamment éliminées ou détruites » (De Lavergne).

Les germes ne se développent pas dans le sang sauf dans des circonstances spéciales ; ils y sont simplement véhiculés. « La septicémie est la résultante d'une émigration permanente ou passagère de germes microbiens toujours nouveaux provenant d'un foyer septique soit primitif, soit secondaire, soit marchant en propre » (Schottmüler).

Si le contact des parois vasculaires ne leur est pas funeste, les bacilles vont coloniser dans les parenchymes. En 1837, Rodolphe Virchow avait déjà affirmé, quoique trop exclusivement, la participation des parenchymes dans la constitution des

états inflammatoires. Conheim et Metchnikoff aboutirent à des formules contraires ou complémentaires, mais les idées du fondateur de la pathologie cellulaire soulignaient à l'époque une juste prescience humaine.

La bataille se livre au niveau des parenchymes. Lorsque le tableau clinique est constitué, « l'infection du sang, considéré en tant que milieu intérieur, ne représente plus l'élément essentiel de la septicémie ; elle n'est que le reflet des vicissitudes du conflit entre les germes microbiens et les divers parenchymes, siège des métastases » (Gastinel et Reilly).

THROMBOPHLÉBITE DU SINUS CAVERNEUX D'ORIGINE AURICULAIRE

La thrombophlébite du sinus caverneux, qu'elle soit simple ou suppurée, est une des plus terribles complications de l'otite. En effet, Langworthy signale un pour cent de terminaisons favorables. La pathogénie de cette affection est encore loin d'être liquidée et sa compréhension nécessite une connaissance exacte des rapports anatomiques du complex osseux sphéno-péto-mastoïdien et une interprétation locale des modifications pathologiques de la circulation veineuse de la base du crâne. Le chapitre diagnostic de cette affection est loin d'être complet et nous n'avons pas encore de moyen pour l'établir précocement, ce qui rend notre thérapeutique pour le moins insuffisante sinon inefficace.

Cette affection est considérée comme une des plus rares. Abercumbie (1818), Duncan (1821), Vigla (1839) et Ogle (1865) en donnèrent la description détaillée. Knapp (1868) essaya d'en établir la pathogénie, de même que Dupley (1874) et Reimer (1876). Pendant une trentaine d'années la question ne fut abordée que par Dwighl (1902) et Germain

(1905). Plus près de nous, nous avons, à ce sujet, l'admirable travail d'Eagleton (1926), surtout précieux par la contribution originale de 24 cas personnels et sa nouvelle conception thérapeutique : ligature de la carotide primitive.

Les premiers auteurs ont noté que la thrombo-phlébite du sinus caverneux était consécutive à une localisation infectieuse d'une région voisine de la selle turcique (sinus phénoïdal, orbite).

Plus tard, on signale la possibilité d'une infection du sinus caverneux par un foyer plus lointain siégeant au niveau de la face (paupière, lèvre supérieure), de la cavité buccale et du territoire auriculaire.

D'après Eagleton, il convient de diviser en plusieurs chapitres les voies suivies par l'infection pour arriver au sinus caverneux :

1^o *Voie antérieure ou ophtalmique.* — L'infection provient d'un foyer primitif de la face (paupière, lèvre, vestibule nasal, sinus frontal, partie antérieure de la cavité buccale ou encore de l'etmoïde antérieur) qui se propage à travers la veine angulaire du nez, pénètre dans l'orbite en suivant la veine ophtalmique, et arrive ainsi à l'extrémité du sinus caverneux.

2^o *Voie antéro-inférieure ptérigoïdienne.* — Une infection provenant de la partie postérieure de la cavité oto-pharyngée du sinus maxillaire ou des

mâchoires arrive au sinus caverneux par l'intermédiaire du plexus ptérigoïdien et de son anastomose avec la faciale et l'ophtalmique inférieure à travers le trou oval.

3° *Voie médiane ou sphénoïdale.* — Le sinus caverneux peut être atteint par un processus d'ostéo-phlébite à point de départ du sinus sphénoïdal.

4° *Voie postéro-inférieure ptérigo-maxillaire et jugulaire ascendante.* — L'infection se propage au sinus caverneux de la manière suivante : à la suite d'une infection amygdalienne, il se produit une thrombose de la veine tonsillaire, puis de la jugulaire et du golfe, infection qui avance ensuite par voie rétrograde au niveau du sinus pétreux inférieur, lequel est en rapport avec le sinus caverneux dans son tiers postéro-inférieur.

5° *Voie postérieure auriculaire.* — L'infection arrive au sinus caverneux par sa partie postérieure à la suite d'une carie de la pointe du rocher, ou par une thrombo-phlébite des sinus pétreux, tant supérieur qu'inférieur.

Fréquence.

La fréquence de ces voies de propagation est variable. Suivant une statistique de Smith, basée sur 140 cas, on trouve, dans 40 %, une origine auriculaire, dans 35 % une origine orbitaire et

faciale, dans 13 % une origine buccale et pharyngée. Malan, de Turin, trouve, sur une statistique de 28 cas, 16 % d'origine auriculaire. Eagleton, sur 24 cas personnels, trouve 25 % d'origine nasale, 40 % des cas étant à point de départ de la face.

Si nous nous en rapportons uniquement au cas de thrombophlébites otogènes, nous trouvons dans une statistique de Jansen (1893) que sur 247 cas de septicémie otogène, 15 seulement correspondent à une infection du sinus caverneux. Hessler, sur 398 cas de septicémie otogène pure, trouve 5 % de complications dues au sinus caverneux. Fieandt (1924) sur 97 cas, trouve un seul cas de thrombophlébite du sinus caverneux. Ce pourcentage nous paraît exagéré, étant donné que Brenner trouve, sur 22 cas de complications otogènes, 12 thrombophlébites suppurées du sinus caverneux, ce qui revient à un pourcentage de 54 %.

Il existe donc une notable différence de statistique en ce qui concerne la fréquence de la thrombophlébite du sinus caverneux d'origine auriculaire. Les pourcentages les plus élevés sont ceux fournis par les statistiques les plus récentes ; il faut probablement l'attribuer au fait que les examens nécropsiques des sujets morts au cours des septicémies otitiques ont été plus complets en ce qui concerne les sinus endocraniens, ce qui explique la découverte autopsique d'une thrombose du sinus caverneux chez des sujets n'ayant présenté au cours de leur maladie aucun signe clinique susceptible de

la faire suspecter, et ce qui a permis également — comme Jansen l'a fait remarquer — de découvrir des collections purulentes à l'intérieur de sinus d'apparence normale.

La fréquence de la thrombophlébite du sinus caverneux par rapport à celle des autres signes endocraniens ressort d'une statistique récente de Uta établie sur 18.763 autopsies faites à l'Institut de Berlin. Sur 137 cas de thrombose d'origine auriculaire ou nasale, le sinus latéral est pris 64 fois, le sinus caverneux, 28 fois, le sinus longitudinal, 26 fois, le sinus pétreux, 8 fois.

Pathogénie.

La thrombophlébite du sinus carverneux est une complication survenant surtout au cours des otites chroniques ou réchauffées. Cependant, Hessler signale sur une statistique de 18 cas, 5 survenant comme complication d'une otite aiguë. Cette fréquence n'est pas confirmée par les autres auteurs, qui sont tous d'accord pour affirmer l'existence d'un processus suppuratif antérieur. Quoi qu'il en soit, nous pouvons dire que d'après les cas trouvés dans la littérature l'infection chronique, surtout l'infection réchauffée, paraît prédominer.

Uta signale, de plus, l'importance d'une maladie infectieuse intercurrente telle que : coryza, amygdalite aiguë, grippe, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, pneumonie, diphtérie, érysipèle, furoncle

du conduit auditif. Les examens bactériologiques que nous avons trouvés mentionnés à diverses reprises décèlent le plus fréquemment du streptocoque, du pneumocoque, et plus rarement du méningocoque, du bacille diphtérique et du colibacille.

Les facteurs prédisposant à une extension du processus infectieux de l'oreille moyenne au sinus caverneux sont multiples. Il est certain qu'un rôle important est joué, dans cette propagation, par les différentes voies vasculaires et nerveuses pré-formées ; par les déhiscences et défauts de soudure congénitale des os du crâne ; comme facteurs accessoires, nous pourrions citer tous les obstacles à l'écoulement extérieur du pus, tels que : polypes, granulations, corps étrangers, tumeurs, exostoses du conduit, et parfois même une membrane tympanique opposant une grosse résistance à la sortie du pus. Enfin, nous ne pouvons pas ignorer l'importance d'un traumatisme, si minime soit-il, comme cause occasionnelle de l'extension du processus infectieux, tel que : fracture ou fissure survenant chez un otorrhéique, de même qu'on devrait probablement tenir compte du traumatisme occasionné par une intervention sur un os induré par une suppuration qui nécessite, de la part de l'opérateur, des efforts parfois assez importants pour occasionner des fissures invisibles à l'œil mais suffisantes pour propager l'infection venue de l'oreille moyenne. Eagleton affirme que dans ses dernières années de pratique otologique tous les cas de méningite ou

d'abcès du cerveau qu'il a observés étaient précédés d'une intervention sur le foyer primitif d'infection, intervention souvent correctement pratiquée. Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'étant donnée la succession chronologique de l'intervention et de la complication, on peut supposer que parfois la voie de propagation de l'infection est ouverte par le bistouri du chirurgien.

Voies de propagation.

Les voies de propagation d'infection sont multiples. Eagleton les divise en deux groupes : groupe postérieur pétreux, groupe antérieur plexus carotidien. Cette distinction, inspirée de la pratique, ne nous paraît pas pouvoir comprendre toutes les diverses modalités de transmission de l'infection. Voici la division que suggère Malan :

1° Phlébite du sinus latéral — sigmoïde — bulbe de la jugulaire — sinus pétreux :

L'infection, après avoir provoqué une thrombophlébite du sinus latéral, précédée ou non de la formation d'un abcès extra-dural, s'étend au sinus sigmoïde, au pétreux supérieur, au pétreux inférieur ou aux deux à la fois et, par voie rétrograde, arrive au sinus caverneux. Cette éventualité est sûrement la plus fréquente.

On ne saurait cependant nier la possibilité d'une infection qui, partie de la caisse, arrivant directement au bulbe, n'occuperait pas toute la voie vei-

neuse sus-jacente à celui ci. Dans ce cas, c'est le sinus pétreux inférieur qui serait la voie de transmission de l'infection du bulbe au sinus caverneux.

A propos de cette voie, il nous semble utile de rappeler la possibilité de propagation d'un processus de thrombo-phlébite du sinus latéral ou du golfe vers le sinus pétreux à la suite d'une ligature de la jugulaire. Nous trouvons à ce sujet des observations de Jansen, de Heine et de Engelhardt ; la dernière nous paraissant typique, nous la résumerons :

« 11 jours après une mastoïdectomie pratiquée au
« cours d'une otite aiguë, on décide la ligature de la
« jugulaire à la suite de l'apparition d'un syndrome
« septicémique. 48 heures plus tard, apparition des
« phénomènes oculo-orbitaires de thrombo-phlébite
« du sinus caverneux, d'abord du côté malade, puis
« du côté sain. L'autopsie a mis en évidence que
« l'infection s'était propagée par la voie pétreuse
« inférieure. »

Il en résulte que de toute façon la voie la plus fréquemment suivie par l'infection du sinus latéral ou du golfe vers le sinus caverneux est celle du sinus pétreux inférieur. Cependant Malan a vu par deux fois l'infection suivre la voie du sinus pétreux supérieur. Il est certain, comme dit Engelhardt, que le processus de thrombose siège plus fréquemment dans le sinus pétreux inférieur que dans le sinus pétreux supérieur et ceci à cause du calibre plus réduit et de la circulation plus ralentie du premier. Il faut cependant noter aussi que, suivant Fremel, les modifica-

tions de tension sanguine du sinus latéral influent considérablement sur la circulation du sinus pétreux ; et on conçoit facilement comment, par la disposition variable d'un thrombus du sinus latéral, il peut naître des troubles circulatoires tantôt dans l'un tantôt dans l'autre des sinus pétreux.

Thrombophlébite du sinus pétreux inférieur

Le sinus pétreux inférieur peut être rejoint directement par une infection venue d'un foyer auriculaire :

a) Ou bien l'infection suit la veinule auditive interne et labyrinthique qui vient se jeter dans le sinus pétreux inférieur. Cette modalité, niée par certains auteurs (Pietrantonio), constituerait pour d'autres, tels que Ballance et Poulsen, la voie habituelle de l'infection du sinus caverneux. Dans de nombreuses observations où cette voie translabyrinthique a été supposée, on a remarqué dans les symptômes cliniques une participation labyrinthique. Brunner a publié une série de cas au cours desquels il fut possible de suivre les étapes successives de l'invasion septique des espaces péri et endo-labyrinthiques par la veinule auditive, et finalement son arrivée au sinus pétreux supérieur.

b) Lannois et Mounier ont décrit un autre mécanisme d'invasion : il s'agit d'une lésion siégeant au niveau du recessus hypo-tympanique qui a donné naissance à une collection golfienne et c'est la throm-

bophlébite du golfe qui a été le point de départ de la phlébite du sinus pétreux inférieur.

c) Il existe, de plus, des connections vasculaires de la circulation veineuse de la caisse et du sinus pétreux inférieur. Pietrantoni a démontré l'existence de nombreux groupes veineux qui, partant de la paroi inférieure et médiane de la caisse et du tympan, traversent la paroi osseuse hypo-tympanique et se divisent en trois sortes de groupes dont deux se dirigent directement vers le golfe de la jugulaire et vers le plexus péri-pharyngien, le troisième s'anastomosant avec la veine auditive interne et le sinus pétreux inférieur au niveau du trou auditif interne. L'existence de ces connections vasculaires permet de supposer qu'un processus infectieux de l'oreille moyenne peut se propager directement au sinus pétreux inférieur sans participation du labyrinthe.

d) Siebenmann décrit une chaîne cellulaire qui, du plancher de la caisse, se dirigeant à travers le labyrinthe, arrive partie au canal carotidien et partie au sinus pétreux inférieur. Cette voie peut être infectée soit par un foyer venant de la caisse, soit directement au moyen d'un foyer ostéitique du rocher en contact immédiat avec la paroi sinusale (Powell).

Nous avons ainsi établi de quelle manière l'infection peut arriver au sinus pétreux inférieur. De là, par voie rétrograde, elle peut s'étendre vers le sinus caverneux (Davis, 1911, Rodger, 1922, Hemmeon,

1922). Il est certain cependant qu'un certain laps de temps s'écoule entre la localisation au sinus pétreux et la participation du sinus caverneux. Au cours de cet intervalle, il se manifeste habituellement un syndrome clinique décrit par Shemeley (1923). La rencontre de ce syndrome permet à coup sûr le diagnostic de la thrombophlébite du sinus pétreux et impose une intervention d'urgence pour combattre l'extension du processus infectieux vers le sinus caverneux.

Ostéite de la pointe du rocher.

Le système des cellules de la pointe du rocher peut être le siège d'un processus infectieux venant de la caisse. L'infection gagne de proche en proche et par continuité, de la caisse jusqu'au sommet du rocher. Baldenweck a étudié la répartition presque invariable de ces cellules, au cours d'un travail très minutieux et basé en partie sur les observations de Lombard. Il mit en relation l'ostéite de la pointe du rocher avec la paralysie de l'abducteur (syndrome de Gradenigo). Les dimensions de ces cellules aberrantes de la pointe du rocher sont variables ; quoi qu'il en soit, il nous paraît impossible de nier leur rôle dans la thrombophlébite du sinus caverneux (Lombard, Collet et Jesset).

Il est certain qu'une ostéomyélite du carré osseux situé dans le voisinage immédiat de la paroi du sinus caverneux peut infecter celui-ci et détermi-

ner une thrombophlébite. De telles lésions ont été signalées par Bircher, qui a eu l'occasion de pratiquer l'ablation complète de la pyramide pétreuse et d'arriver ainsi sur le sinus caverneux complètement thrombosé. Il obtint de cette façon la guérison du malade. Botey, en 1906, et Ballance, en 1912, observèrent des cas analogues. Eagleton relate une observation où en dehors de la thrombophlébite du sinus pétreux inférieur, il existait au niveau des cellules de la pointe une collection purulente de vieille date, cause probable de l'infection des sinus sus-cités. Ce mécanisme d'infection constitue un contraste avec ceux que nous avons décrits plus haut. Il est, suivant Engelhardt qui ne l'a observé que deux fois, un phénomène très rare. D'autre part il convient de rappeler qu'un foyer suppuré du sphénoïde peut déterminer à distance l'infection des parois osseuses du sinus caverneux sans produire la thrombose de celui-ci, ainsi que l'ont observé divers auteurs. Il se forme alors un gros abcès péri-sinusien et c'est seulement à la rapidité de la marche de l'infection qu'il faut attribuer l'absence de thrombophlébite.

Abcès extra-dural.

Il nous paraît logique d'imputer à l'abcès extradural l'origine d'une thrombophlébite du sinus caverneux, étant donné la co-existence fréquente de ces deux lésions. Toutefois nous ne croyons pas

pouvoir considérer l'atteinte du sinus caverneux comme l'aboutissant d'une infection qui, partie d'un abcès extra-dural, serait arrivée par contiguïté au sinus ; nous pensons que c'est plutôt la lésion osseuse, source de l'abcès extra-dural lui-même, qui en est la cause. Il suffit pour cela de se rappeler la topographie de certaines collections extra-durales, celles où l'abcès est en rapport avec la paroi supérieure du rocher, qui sont dues à une infection péri-labyrinthique. Ici c'est la participation du sinus pétreux supérieur qui explique l'infection du sinus caverneux. A ce sujet, Eagleton pense que si, au cours d'une intervention, on trouve un abcès extra-dural, il convient, après l'avoir drainé, d'explorer l'état des sinus pétreux et caverneux plutôt que celui du sinus latéral et du bulbe de la jugulaire.

Phlébite du plexus veineux péri-carotidien.

C'est Gruber qui, pour la première fois, signala la possibilité de propagation d'un processus infectieux de l'oreille moyenne au canal carotidien. Ce fait fut confirmé plus tard par Von Trölsch. Pour ces auteurs, la propagation dans ce cas se fait uniquement par voie osseuse. C'est à Körner que revient le mérite d'avoir démontré que la voie suivie peut être aussi celle des petites veines et que, de sorte, la propagation vers le canal carotidien peut être consécutive à un processus d'ostéo-phlébite. Ces petites

veines, partant de la muqueuse du plancher de la caisse dans la zone péri-tubaire, vont aboutir au sinus caverneux par l'intermédiaire des lacs veineux. Cette propagation est sûrement facilitée par les mouvements de la carotide. A cette pathogénie appartiennent les cas de Merkel, de Lombard, de Meier qui a observé chez une petite fille de dix ans une thrombo-phlébite suppurée des veines du plexus sur tout leur parcours jusqu'à la paroi osseuse du canal carotidien qui ne présentait cependant aucune lésion. Brieger observa dans deux otites tuberculeuses une fistule de la portion osseuse de la trompe ; le canal carotidien était rempli d'une masse caséeuse, et le sinus caverneux, thrombosé. Brunner, en 1926, observa un cas absolument typique de thrombose du sinus caverneux dû à la thrombo-phlébite du plexus carotidien, dans lequel il n'y avait ni méningite, ni thrombose du sinus pétreux inférieur. Uffenorde rapporte le cas d'une thrombo-phlébite du sinus pétreux inférieur, secondaire, suivant l'auteur, à la thrombophlébite du sinus caverneux. Uta cite le cas d'une petite fille opérée pour une plastie du conduit auditif externe pour atrésie congénitale ; la malade est morte de méningite 8 jours après l'opération ; à l'autopsie on a trouvé une thrombophlébite du sinus caverneux co-existant avec celle du plexus carotidien. Il nous paraît intéressant de citer ici un cas de Brunner assez curieux :

Il s'agit d'un cholestéatome de l'oreille moyenne

qui paraissait être la cause d'une thrombophlébite du sinus latéral. On décide l'opération chirurgicale à cause de l'apparition d'un syndrome septicémique. Après l'opération, les signes de pyémie persistent. A l'autopsie on trouve une thrombophlébite du sinus caveux omo-latérale. L'examen microscopique permet de suivre la voie de propagation de l'infection, en montrant une infiltration purulente de la muqueuse tubaire avec formation de petits abcès ; la paroi osseuse inter-tubo-carotidienne est perforée en plusieurs points ; l'infection de l'espace péri-carotidien est survenue à la suite de thromboses multiples des veinules et à travers la voie osseuse constituée par les espaces médullaires qui, de la paroi osseuse du canal carotidien, vont vers la muqueuse de la trompe. Ces espaces médullaires sont en partie thrombosés et remplis de leucocytes.

Dans tout ces cas, l'invasion du plexus veineux s'est faite, soit à travers la paroi tubaire, soit à travers le plancher de la caisse.

Siebenmann signale une autre voie possible ; celle constituée par le système des cellules pré-labyrinthiques formant un passage indirect entre la paroi de la caisse et celle du canal carotidien.

De plus, dans ces mêmes cas, l'infection a subi une voie rétrograde, mais ainsi que Lannois et Mounier l'ont prouvé dans leurs cas personnels, la thrombophlébite du plexus carotidien peut être non la

cause mais la suite de la thrombophlébite du sinus caverneux.

Uta décrit une autre voie de propagation de l'infection de l'oreille moyenne au sinus caverneux : l'infection, partie de la caisse, suit les veines de sa paroi supérieure, arrive à la veine méningée moyenne qui est elle-même en rapport avec le plexus ptéridien, et de là arrive au sinus caverneux. En effet le plexus ptéridien communique avec le sinus caverneux par deux voies : soit par celle de l'anastomose avec la faciale et l'ophtalmique inférieure, soit directement par l'intermédiaire du lac veineux situé à l'extrémité antérieure du plexus péri-carotidien.

Il est intéressant de remarquer la présence constante d'une lepto-méningite suppurée au cours des autopsies faites pour thrombophlébite du sinus caverneux.

Brunner, dans 12 cas personnels, observe la thrombophlébite compliquée de méningite et, dans 3 autres, la thrombophlébite compliquée d'une méningite et d'une thrombophlébite du sinus sigmoïde. Cette fréquence est confirmée par les observations d'Alexander et par 4 cas de Malan. Or, si la lepto-méningite suppurée peut être considérée dans un grand nombre de cas comme un épisode terminal de l'infection, on pourrait, dans d'autres cas, la considérer comme un accident contemporain et intercurrent occasionné par le même mécanisme que celui qui a donné lieu aux accidents phlébitiques

du sinus caverneux. Malan pense même que la méningite peut être le siège primitif de l'infection et que la thrombophlébite lui serait secondaire. Uta soutient que cette modalité est la règle quand il s'agit de la thrombophlébite du sinus caverneux isolé. Suivant lui, sans aucun doute la thrombophlébite du sinus caverneux est toujours précédée d'un processus infectieux de la méninge et du cerveau.

La thrombophlébite du sinus caverneux peut donc exister en dehors de toute thrombose au niveau des autres sinus de la base, ce qui revient à dire sans participation du sinus latéral, du golfe de la jugulaire et des sinus pétreux. Lannois et Mounier, sur 53 cas de thrombophlébite otogène, ont trouvé 48 fois une thrombophlébite isolée. Suivant Ritter, la thrombose primitive du sinus caverneux peut survenir de diverses manières : soit par une ostéite de la pointe du rocher en rapport immédiat avec le sinus, soit par une thrombophlébite du plexus péri-carotidien, soit, dans des cas très rares, par lepto-méningite omo-latérale qui se propagerait directement au sinus caverneux par l'intermédiaire de la gaine des trois nerfs (III^e, IV^e et VI^e) dans leur trajet intrapara-sinusal.

Il n'est pas rare de constater l'existence d'une thrombophlébite siégeant du côté opposé de la région auriculaire (Collet, Trautmann, Kretschmann). Moins fréquente, cependant d'existence certaine, est la thrombophlébite des deux sinus

caverneux et de leurs communications antérieure et postérieure.

Si la thrombophlébite du sinus caverneux est située du côté opposé à la lésion auriculaire, il se peut qu'elle soit complètement isolée ou qu'elle soit accompagnée d'une thrombophlébite du sinus latéral siégeant du côté de l'oreille malade, et associée ou non à une thrombose des sinus pétreux. Dans ce cas, pour que la thrombophlébite du sinus latéral malade se propage au sinus latéral du côté sain, il faut supposer que le processus infectieux ait suivi la voie du sinus postérieur. Mais cette éventualité n'est pas la règle ; ainsi on a pu voir une thrombophlébite du sinus latéral intéressant ou non les sinus pétreux se propager sans aucune continuité vers le sinus caverneux du côté opposé. Il s'agit probablement alors d'embolies microscopiques qui, parties du sinus latéral du côté malade, ont abouti au sinus latéral du côté sain et de là sont arrivées au sinus caverneux par la voie des sinus pétreux. Pour cela il faut supposer : tout d'abord une disposition anatomique permettant un passage facile du sinus latéral à l'autre, ce qui, suivant Henrici et Kikuchi, serait assez rare (15 %) ; ensuite, l'existence de variations de pression endoveineuse occasionnées par les mouvements respiratoires, la toux, l'effort, certains mouvements de la tête ou, pathologiquement, par une pleurite exsudative pouvant déterminer un véritable renversement du courant sanguin. Indépendamment de ces

facteurs, il faut envisager aussi le fait que des germes infectieux, mis en circulation par un foyer otitique avec ou sans thrombose du sinus latéral, peuvent se localiser en divers points de la circulation veineuse à la faveur d'un ralentissement physiologique du courant sanguin. La structure du sinus caverneux étant très favorable à la coagulation on peut trouver là l'explication de la fréquence relative de sa thrombose (Collet).

Une autre modalité d'infection hétéro-latérale du sinus caverneux pourrait être celle illustrée par un cas de Uta où la localisation de la thrombose du sinus caverneux opposé à la lésion auriculaire était expliquée par une lepto-méningite.

Toutes ces considérations n'ont de valeur que par le seul fait que l'autopsie a été pratiquée immédiatement après la mort du malade. De plus, nous voyons que l'absence de signes cliniques de localisation n'est pas suffisante pour nier l'existence d'une thrombophlébite du sinus caverneux, et que la simple rencontre clinique sans constatation directe de l'extension du processus de thrombophlébite ne peut servir de base à un diagnostic sûr.

La possibilité de coexistence d'un processus suppuratif nasal doit être prise en considération, même quand il s'agit d'une thrombophlébite du sinus caverneux consécutive à une otopathie. La coexistence d'une rhinopathie est certainement à relever car nous savons que la thrombophlébite du sinus caverneux est, par ordre de fréquence, plus spécia-

lement déterminée par une lésion nasale que par une lésion auriculaire.

Symptomatologie.

L'évolution de la thrombophlébite du sinus caverneux est toujours extrêmement rapide. Elle mène, dans la plupart des cas, à l'issue fatale en 8 à 10 jours.

Mais l'évolution clinique peut subir des variations parfois très prononcées suivant l'intensité du processus septique et la défense de l'organisme.

La symptomatologie n'est pas constante non plus, car elle dépend du caractère de l'infection et du siège du processus phlébitique au niveau du sinus.

Gilberti divise les formes cliniques en trois : pyémique, méningée et typhique. Avec Malan, il nous semble plus facile de distinguer trois types de thrombose du sinus caverneux :

- a) type d'occlusion du sinus caverneux ;
- b) type septico-toxique ;
- c) type chronique.

a) Les symptômes d'oblitération du sinus caverneux se manifestent d'une manière exclusive au niveau de l'orbite. Le premier symptôme est l'œdème de la paupière, œdème mou qui rapidement prend une coloration rosée du fait de la turgescence du lacis veineux sous-jacent. Ce signe peut être seul dans nombre de cas (I p. 5), mais par son

unilatéralité et du fait qu'il est très marqué, il est suffisant pour faire le diagnostic.

La conjonctive devient œdématisée. Le chémosis est toujours très marqué. La cornée est transparente mais d'une sensibilité réduite. L'exophtalmie s'installe rapidement, progresse jusqu'à devenir monstrueuse. En même temps apparaît la diminution des mouvements oculaires, qui aboutit à la fixation totale du globe. Ces phénomènes sont dus à l'interruption de la circulation dans la partie profonde de l'orbite.

La stase veineuse n'est pas suffisante, selon Uhthoff, pour produire l'exophtalmie, l'extension à la veine ophtalmique du processus de thrombose doit lui être associée. Cette affirmation est certainement trop absolue, car s'il est vrai que l'exophtalmie se manifeste seulement dans 70 % des cas, il est également vrai que nombreuses sont les observations qui constatent la saillie du globe oculaire sans thrombose de l'ophtalmique. L'exophtalmie peut être causée par le simple engorgement veineux, mais, pour qu'elle soit complète, l'obstruction doit s'y ajouter (Marc Callum et Cornell). En réalité, le centre de la question est à rechercher dans le point de départ du processus de thrombophlébite ; ainsi, dans les thrombophlébites d'origine rhinogène, les phénomènes oculaires sont souvent importants ; ils sont beaucoup plus réduits dans les thrombophlébites d'origine otogène et parfois absents dans les thrombophlébites isolées.

Eagleton explique de la manière suivante la varia-

bilité de la symptomatologie de la thrombophlébite du sinus caverneux : il soutient qu'elle est en rapport avec le chemin suivi par l'infection de l'oreille vers le sinus caverneux. Ces voies — comme nous le savons — sont au nombre de deux : la voie postérieure pétreuse et la voie antérieure, plexus-péricarotidienne.

Dans le premier cas, l'exophtalmie et le chémosis ne se manifestent qu'à la période terminale, car c'est à ce moment que la thrombose s'étend à la veine ophtalmique.

Dans le deuxième cas, le plexus veineux péri-carotidien, qui se termine au niveau du lac veineux situé à l'extrémité antérieure du sinus caverneux et constitué par l'anastomose de la veine ophtalmique, des veines du rhino pharynx et de l'espace ptérygomaxillaire, donne naissance à une thrombose rapide de l'extrémité antérieure du sinus caverneux ; ce qui explique pourquoi l'exophtalmie sera précoce. A ce sujet, nous tenons à rappeler un signe décrit par Coowe-Beeck permettant d'établir la perméabilité du sinus caverneux. Il exerce une pression sur la carotide et sur la jugulaire du côté sain ; en cas d'occlusion du système jugulaire pétreux-caverneux, il se produit une turgescence de la veine rétinienne.

Au cas où le thrombus de la veine ophtalmique ne suppure pas — cas en vérité exceptionnel — on peut assister à la régression de tous ces phénomènes. Si le thrombus suppure — ce qui est presque la règle — on assiste à la formation d'un abcès orbitaire, à

l'éclosion d'une panophtalmie et la ptose oculaire prend alors des dimensions maxima. Cette participation de l'orbite, très fréquente dans la thrombophlébite rhinogène, est relativement rare dans la thrombophlébite otogène. La panophtalmie septique peut se manifester au cours d'une otite sans participation du sinus caverneux. Hinsberg observa en 1907 un cas de thrombose du sinus latéral gauche et panophtalmie du côté droit qui guérit par une simple intervention sur le sinus latéral.

Par ailleurs, on peut observer des troubles de la mobilité de l'iris mydriase ou myosis. La vision peut être plus ou moins réduite ou même supprimée, et ceci parfois d'une manière brusque. La transparence des milieux oculaires est rapidement atteinte. La cornée, qui a perdu sa sensibilité, s'ulcère rapidement. En ce qui concerne le fond d'œil, l'examen ophtalmoscopique n'est pas concluant. On peut observer une légère turgescence des veines et une stase papillaire plus ou moins considérable, quelquefois, une hémorragie rétinienne (Dows, Talko), rarement, une thrombose de la veine centrale. Bartels soutient que l'obstruction complète de la voie sanguine ne produit pas nécessairement une stase de la papille, et ceci parce que la majeure partie des veines orbitaires est déjà thrombosée. Ce fait a son importance car une stase papillaire nous fait penser plus à une complication intra-cranienne qu'à une thrombophlébite du sinus caverneux, de même que l'absence de stase ne nous fera pas exclure l'existence d'une thrombo-

phlébite ni autoriser celle d'un plegmon de l'orbite (Lannois et Mounier).

L'exophtalmie s'accroît petit à petit et l'immobilité de l'œil augmente en rapport avec la tension de ses muscles et nerfs, de sorte qu'à un moment donné aucun mouvement n'est plus possible. Mais dans un certain nombre de cas l'immobilité du globe ne saurait être rattachée seulement à la pression exercée par l'œdème rétro-bulbaire, mais aussi aux lésions inflammatoires des nerfs moteurs de l'œil.

Selon Ritter, celle-ci existerait dans un sixième pour cent des cas. Pour Uthof, ce pourcentage devrait être encore augmenté. Pour Hegener, l'oculomoteur et son rameau élévateur de la paupière seraient comprimés dans la moitié des cas ; l'abducteur, dont le trajet est plus long dans le sinus caverneux, et qui est comprimé dans toute la longueur de la paroi de ce vaisseau, serait lésé dans deux tiers des cas. Eagleton dit que la paralysie des troisième, quatrième et sixième paires de nerfs crâniens au cours d'une otite ne permet aucune autre interprétation que celle d'une thrombophlébite du sinus caverneux.

A propos des lésions de l'abducteur, nous ne nous étendrons pas sur la pathogénie du syndrome de Gradenigo qui soutient que la paralysie de la sixième paire est toujours en rapport avec une thrombophlébite du sinus caverneux ; mais nous pensons avec Baldenweck qu'une carie de la pointe du

rocher précédant une thrombophlébite peut l'occasionner. De plus, il est certain que, dans nombre de cas de thrombophlébite du sinus caverneux avec paralysie de la sixième paire, il coexiste de la méningite basilaire. On serait donc tenté de faire dépendre la paralysie de cette méningite et non de la thrombophlébite, ce qui ne rend pas le diagnostic plus aisé.

Nous avons parlé plus haut des troubles de la mobilité de l'iris. Ceux-ci sont dus à l'altération de la fonction de la troisième paire. Il est impossible de tirer une conclusion quant à l'apparition initiale du myosis ou de la mydriase. De toute façon, l'accommodation se fait mal. Lannois et Mounier ont noté enfin que même dans les cas d'immobilité complète de la pupille du côté malade, le réflexe consensuel persiste.

Brunner a signalé, en outre, l'existence d'un nystagmus, dû probablement non à la thrombophlébite du sinus caverneux mais à une altération concomitante du labyrinthe.

A côté des symptômes décrits plus haut, il convient de signaler l'existence de douleurs à type névralgique, parfois très intenses, se localisant du côté lésé. Cette céphalée est sûrement plus fréquente au cours des thrombophlébites du sinus caverneux que dans toutes les autres thrombophlébites, et ceci sans doute à cause de l'irritation de la première branche du trijumeau dans son parcours parasinusal. Dans un premier temps, on

observe une hyperesthésie très marquée dans tout le territoire de distribution du nerf, avec des douleurs spontanées ou provoquées au moindre attouchement. Dans certains cas, il existe une anesthésie complète de tout le territoire du premier rameau du trijumeau, ou encore une simple sensation de fourmillement (Key Aberg). Dans des cas très rares, l'irritation de la V^e paire se manifeste comme une névralgie dentaire.

b) Dans le type clinique septico-toxémique, la gravité de l'infection est due à la pénétration dans le courant sanguin des germes et de leurs toxines. Suivant la résistance de l'organisme à l'infection, on peut assister tantôt à une simple association d'un syndrome septicémique au cortège des signes plus hauts décrits, tantôt à la prédominance du syndrome septicémique qui fait passer au second plan les autres signes.

c) Dans le type chronique, il s'agit d'une thrombose aseptique où même d'une forme de thrombophlébite pariétale ou oblitérante, avec germes de virulence atténuée. C'est alors que le processus de défense locale est suffisant pour arrêter l'infection. Dans ces cas, on assiste, après une période aiguë, à une rémission des phénomènes oculaires ou même à leur régression, l'état général persistant à être légèrement touché. Mais si le processus de thrombose s'étend vers l'orbite, la fonction visuelle peut être irrémédiablement touchée. Parfois, le processus peut revêtir la forme suppurative ou gangré-

neuse à la suite de sa propagation vers l'œil ; il en résulte un abcès rétrobulbaire et une panophtalmie. A cette catégorie appartiennent les cas où l'énucléation de l'œil, l'ouverture du phlegmon orbitaire permettent la guérison.

Diagnostic.

Quand la thrombophlébite du sinus caverneux est accompagnée de tout son cortège symptomatique, quand l'exophtalmie, le chémosis, la fixité du bulbe oculaire ont acquis des proportions évidentes, le diagnostic est facile. Mais ces conditions sont rarement réunies au cours d'une thrombophlébite d'origine auriculaire où la symptomatologie appartient surtout au stade ultime de la maladie, de sorte que le diagnostic est beaucoup plus malaisé. Ceci est pour le chirurgien un grand inconvénient, car l'intervention sur le foyer primitif de l'infection n'a plus aucune efficacité, de sorte que la plupart du temps le diagnostic devra être fait sur des signes de moindre valeur, ce qui revient à dire en dehors souvent de tout phénomène oculaire. Dans ce cas, la douleur rétro-oculaire profonde, caractéristique d'une participation du trijumeau, est d'une grande valeur. Parfois une douleur dentaire supérieure doit y faire penser. La lésion de la VI^e paire peut être un signe précoce de grande utilité, surtout quand il apparaît au cours d'une otorrhée. Bien entendu, la difficulté d'interprétation de ces divers phénomènes

douloureux est encore plus grande en présence d'une otorrhée chronique, surtout si elle est double.

Pronostic.

Le pronostic de la thrombophlébite du sinus caverneux est particulièrement sévère. Suivant Engelhardt sa guérison constitue une véritable curiosité. Holscher trouve dans la littérature 10 cas de thrombophlébite du sinus caverneux guéris. Ritter réduit ces 10 cas à 5. Il est probable que le pourcentage de Ritter ne correspond pas à la réalité parce que les cas latents doivent être plus nombreux du fait simplement que seuls sont publiés les cas où la guérison est intervenue à la suite d'un syndrome de thrombose du sinus caverneux typique. Cependant nous pensons que Lanworthy affirme avec raison que la mortalité des cas de thrombophlébite du sinus caverneux est de l'ordre de 99 %.

.

ROLE DES VEINES ÉMISSAIRES MASTOÏDIENNES DANS LA PRODUCTION DES THROMBOSES NON OBLITÉRANTES

La septicopyohémie auriculaire sans thrombose, la thrombophlébite d'un sinus veineux avec septicopyohémie ont une symptomatologie très voisine : courbe de température identique à type le plus souvent intermittent, phénomènes de choc précédant et accompagnant l'accès, diffusion à distance de métastases sur les mêmes terrains, car la distinction classique des métastases dans la petite circulation dans les thromboses, sur le territoire aortique dans la septicémie paraît actuellement périmée.

Il semble bien d'ailleurs qu'il n'existe entre ces deux syndromes, au point de vue anatomique comme au point de vue clinique, qu'une différence de degré; il y a phlébite, dans l'un et l'autre cas, avec déversement dans la circulation de toxines, de microbes et d'embolies septiques; il n'y a de différence qu'entre le calibre de la veine atteinte. La septicopyohémie sans thrombose a été définie une « pétrophlébite » ou phlébite d'une veine du rocher. Le rôle des veines émissaires mastoïdiennes dont le calibre varie suivant les sujets nous a paru prédominant dans ce

que nous appellerons tout à l'heure les cas limites.

Si nous passons maintenant de l'anatomie et la clinique aux indications thérapeutiques, nous sommes tous d'accord dans les cas francs : intervention large dans l'un et l'autre cas en allant à la limite des lésions osseuses ; résection étendue de la corticale interne qui découvre l'étage postérieur et montre souvent un abcès extra-dural. Le sinus est découvert en haut jusqu'au-delà de son coude, en bas jusqu'à la rainure digastrique. Tout a été dit sur les signes de la thrombose oblitérante : aspect, sensation au toucher, battements, etc... Le Professeur Reverchon (de Lille) attribue une importance considérable à la répercussion sur le vaisseau des mouvements respiratoires, disant que l'inspiration, chez l'enfant surtout, s'accompagne de dépression alternant avec une expansion de la veine dans les mouvements d'expiration.

Le sinus est thrombosé ou très suspect, on l'ouvre ; le caillot septique est enlevé jusqu'à sa limite supérieure, puis jusqu'à sa limite inférieure, et c'est là qu'intervient la question de la ligature et de la résection de la jugulaire, qui n'est pas un point de doctrine, mais une question d'espèce.

Au contraire, le sinus est sain, alors c'est l'observation ; avec la thérapeutique ordinaire des septicopyohémies : vaccin et sérothérapie, abcès de fixation, etc... Cette thérapeutique s'inspirera de la nature de l'agent pathogène qu'aura décelé la plaie et l'hémoculture si elle est positive.

Mais il existe des cas limités, où la symptomatologie est celle de la thrombose oblitérante, et l'examen du sinus découvert est négatif. La thrombose pariétale dans ce cas joue un rôle probable et la question se pose de l'ouverture d'un sinus oblitéré. Voici ce que dit à ce sujet le Dr Reverchon :

« Le rôle des veines émissaires mastoïdiennes
« nous a paru évident dans un cas récent :

« Enfant de 5 ans, surpris en pleine santé par
« une otite aiguë. La paracentèse, au deuxième jour,
« ramène surtout du sang. Je le vois au quatrième
« et malgré l'absence de signes locaux mastoïdiens,
« je pose l'indication d'une trépanation en raison de
« la fièvre assez élevée et des accès intermittents
« précédés de frissons. Lésion discrète sous-corti-
« cale ; une grosse cellule sous-antrale est pleine de
« pus sous tension et communique par un petit per-
« tuis avec un abcès extra-dural. Le sinus largement
« découvert est sain ; sa perméabilité nous est démon-
« trée par le signe de l'expansion de la veine pen-
« dant les mouvements respiratoires. Mais à la
« partie moyenne nous notons en arrière un petit
« cordon jaunâtre que nous identifions pour le reli-
« quat d'une veine mastoïdienne thrombosée. Pas
« de modification sensible de la courbe de tempéra-
« ture. Je revois le malade le quatrième jour après
« l'opération au cours du deuxième pansement ; le
« cordon jaunâtre a disparu, la ponction ramène du
« sang normal, dont la culture identifie un tétra-
« gène qui sera considéré comme une souillure ; la

« première hémoculture sur la veine du bras a été
« négative ; une deuxième pratiquée au début d'un
« accès montre un pneumocoque. Vaccinothérapie,
« abcès de fixation qui évolue normalement ; pas de
« modification du tableau clinique, pas de métastase
« articulaire.

« Au trentième jour de l'évolution de l'affection,
« le vingt-cinquième après l'intervention, hémor-
« ragie spontanée au cours d'un pansement dont le
« point de départ paraît être un sphacèle au niveau
« du point d'implantation de la veine mastoïdienne.
« Un point pneumonique suivi d'une pleurésie puru-
« lente apparaît à ce moment ; l'enfant succombe
« deux jours après l'évacuation de l'empyème dont
« le pus n'a pas été examiné.

« Dans ce cas incomplètement observé en clien-
« tèle, il m'a paru que l'histoire clinique pouvait
« ainsi se reconstituer : thrombose de la veine mas-
« toïdienne au cours d'une otite aiguë, avec mas-
« toïdite profonde et abcès extra-dural. La cavité
« sinusale est perméable, mais il existe au voisinage
« de l'abouchement de la veine émissaire un point
« de phlébite avec thrombus pariétal. Secondaire-
« ment altération de la paroi qui détermine l'hémor-
« ragie. C'est ce thrombus pariétal qui explique la
« persistance des phénomènes d'infection malgré le
« curettage des cavités mastoïdiennes et l'évacua-
« tion de l'abcès extra-dural. C'est lui qu'il faut
« mettre à l'origine de l'altération rapide de l'état
« général et de la métastase pleuro-pulmonaire. »

SEPTICOPYOHEMIES SANS THROMBOSE

Le syndrome clinique caractérisé par de grandes oscillations thermiques et des frissons à retour plus ou moins périodique, et qui évolue par la suite vers la formation des abcès métastatiques, avait toujours été considéré, s'il apparaissait au cours d'une otite suppurée, comme dû à l'infection d'un des sinus voisins du foyer auriculaire.

Ce furent les mémorables publications d'Otto Körner qui, pour la première fois, changèrent l'aspect de ce problème en soutenant qu'à côté des accidents septicopyohémiques liés à une thrombophlébite, il y a lieu d'admettre une autre forme de septicopyohémie, également d'origine auriculaire, mais non accompagnée de participation sinusienne. C'est ainsi que naquit le terme de « septicopyohémie auriculaire sans thrombose ».

Les signes cliniques de cette affection, tels qu'on les trouve dans quelques observations bien prises (Körner, Luc, etc ...) ressemblent beaucoup à ceux de toutes les infections veineuses. Cependant, par leur apparition brusque et par leurs métastases à siège surtout périphérique, ils se rapprochent, à notre avis, plus de ceux de la thrombophlébite

primitive du golfe que de ceux de toute autre thrombophlébite.

Fièvre.

Elle est identique à celle que l'on observe au cours des septicopyohémies avec thrombose. En effet, on retrouve ici les mêmes oscillations caractéristiques de 3 et 4°, souvent, cette même périodicité qui offre avec la fièvre du type paludéen une analogie si étroite. Elle évolue par accès ; ces accès fébriles apparaissent de préférence dans la seconde partie de la journée, et peuvent évoluer avec une certaine régularité, revenant tous les jours ou tous les deux jours ; d'autres fois cependant, leur irrégularité échappe à toute description ; on voit ainsi deux ou trois accès dans la même journée, puis un espace de deux jours avec courbe thermique régulière.

A côté du type de fièvre évoluant par accès, on trouve le type dit « continu », avec de faibles rémissions, la température se cantonnant aux environs de 39 ou 40° ou ne s'élevant pas de beaucoup au-dessus du chiffre normal, atteignant tout au plus, par exemple, 38 ou 38°5 ; de sorte que, dans le tableau clinique, le seul signe pouvant nous faire penser à une septicopyohémie ne serait que les manifestations métastatiques de l'infection.

Frisson.

Il apparaît en même temps que la fièvre. D'une intensité souvent aussi grande que dans la septicopyohémie avec thrombose, il est de durée variable, 10 à 30 minutes, parfois 50 minutes ainsi que nous l'avons trouvé dans quelques observations. Il peut survenir une à deux fois par jour. Son évolution nous apparaît dans certains cas assez périodique.

A ce frisson succède une période de chaleur, souvent suivie de sueurs, état nauséux, voire même vomissements.

Le pouls paraît suivre d'une manière régulière l'évolution de la température, quoique dans deux observations nous l'ayons trouvé à 100, tandis que la fièvre était à 40°. Faut-il supposer que dans ces deux cas il s'agissait d'une thrombophlébite primitive du golfe méconnue ?

Tels sont les signes qui dominent le tableau clinique de la septicopyohémie auriculaire sans thrombose. On voit donc qu'ils ne diffèrent nullement de ceux des septicopyohémies avec thrombose, et on comprendra pourquoi parfois seulement l'intervention pourra aiguiller notre diagnostic dans un sens ou dans l'autre.

Accidents métastatiques.

A côté de la fièvre et des frissons, ce qui caractérise encore ces formes de septicopyohémie, ce sont

les accidents métastatiques. Ils surviennent aussi bien dans les cas où la fièvre et les frissons font penser à une septicopyohémie que dans ceux où la fièvre est à type continu. C'est alors que les métastases constituent le seul signe clinique en faveur d'une septicopyohémie.

Les métastases qui surviennent au cours des septicopyohémies sans thrombose diffèrent de celles qu'on voit dans la thrombophlébite sinuso-jugulaire car, tandis que les dernières siègent surtout au niveau des poumons (ceci est facilement compréhensible étant donné que l'embolus détaché d'un thrombus sinusien a des dimensions telles que son chemin est arrêté par les capillaires pulmonaires) il faut supposer que (pour la même raison mais dans un sens tout opposé) les embolus détachés des petites veines et des capillaires du rocher doivent à leurs faibles dimensions de ne pas se laisser arrêter par les mêmes capillaires ; ils vont ainsi déterminer des embolies dans les territoires appartenant aux artères, branches de l'aorte.

Nous avons bien trouvé dans la littérature un cas signalé par Brieger où il relève un abcès métastatique pulmonaire au cours d'une septicopyohémie d'origine auriculaire sans thrombophlébite ; mais ce cas nous paraît exceptionnel, et étant donnée la grosse majorité des cas avec métastases dans le territoire de l'aorte, il nous semble que l'hypothèse émise la première doit être considérée comme la bonne.

Ces métastases se font surtout à l'extrémité des membres, sous forme d'abcès ou collections au niveau des articulations — plus souvent au niveau des petites qu'au niveau des grandes. — Voici ce que dit Luc à ce sujet :

« Ainsi restreintes, les métastases de la septico-
« pyohémie auriculaire sans thrombose ont un
« siège de prédilection qui ressemble fort à celui du
« rhumatisme blennorragique. Et ce n'est pas là la
« seule analogie que présentent ces deux sortes d'ac-
« cidents.

« Dans un cas comme dans l'autre, ce sont les
« articulations, et plus particulièrement encore les
« gaines tendineuses périarticulaires, qui sont occu-
« pées par le phlegmon métastatique ; ou bien ce
« sont les bourses muqueuses, ou le tissu cellulaire
« sous-cutané, ou encore l'interstice où le tissu
« même des muscles est pris. »

Les lésions métastatiques ont une variabilité remarquable. Il peut s'agir en effet, tantôt d'une infiltration banale des tissus, infiltration douloureuse et qui se résorbe d'elle-même ; tantôt d'une simple algie musculaire ou articulaire prenant le type des douleurs rhumatismales fugaces ; bien souvent cependant on assiste à la formation d'un épanchement qui peut être séreux, séro-purulent, ou franchement purulent ; il distend les tissus, il est très douloureux et a surtout une tendance très marquée à la diffusion, ce qui réclame une prompt intervention chirurgicale.

Ainsi nous trouvons dans les observations de Luc le cas suivant :

« Chez un jeune malade, je vis, dans l'espace de
« cinq jours, un épanchement purulent se constituer
« dans l'articulation du coude et remonter sous le
« biceps brachial. Chez un autre malade, les acci-
« dents septicopyohémiques se sont manifestés par
« une fièvre continue et élevée et par la formation
« rapide de deux abcès dont l'un dans l'épaisseur
« du muscle deltoïde gauche, l'autre sous l'omoplate
« droite ».

A côté de ces manifestations métastatiques habituelles, il nous faut en signaler d'autres qui, pour rares qu'elles soient, n'en méritent pas moins d'être citées. Ainsi, Kayser et Smiegelow ont observé au cours des septicopyohémies des épanchements pleuraux sans abcès pulmonaire, et Burnett a noté plusieurs fois des abcès du foie.

Il nous reste à mentionner dans cet ordre d'idée la dermato-myositis. C'est sous ce nom que Unverricht a décrit une infiltration gélatiniforme du tissu sous-cutané et des muscles des membres, avec rougeur érysipélateuse de la peau.

Mais, quels que soient la forme et le siège des épanchements, et quel que soit le liquide qui les constitue, ils ont tous un point commun — et ceci à l'avis unanime de tous les auteurs. A l'examen bactériologique, on y trouve le même microbe que dans le pus de l'oreille, et ce microbe est presque toujours le streptocoque, plus rarement le pneumo-

coque, parfois le proteus. A ce sujet nous relatons plus loin une observation du Service de notre Maître M. le Docteur Grivot.

Dans l'intervalle des accès, l'état général est d'abord assez bon ; mais progressivement la répétition des crises amène son altération ; le faciès se grippe, la participation des appareils digestif, hépatique, rénal, se traduit par les troubles fonctionnels habituels. L'amaigrissement est fréquent, mais l'intelligence reste intacte au moins en dehors des accès fébriles ; ce syndrome, dont nous ne citerons que les éléments essentiels, appartient seulement à la septicopyohémie et non pas, selon la conception classique, à la thrombophlébite sinuso-jugulaire. Avec Sébilleau et Chatellier nous admettons, en effet, que la thrombose est primitivement un processus naturel de défense organique, qu'il peut exister des thromboses sans septicopyohémie et que les signes d'infection sanguine observés au cours d'une phlébite sinusienne ne dépendent pas d'elle, mais du moins se produisent malgré elle.

L'examen du sang peut faire la preuve de l'invasion des germes pathogènes dans la circulation veineuse ; d'abord par l'hémoculture. Nous ne rapporterons pas ici les discussions que cette question a soulevées et nous adopterons les conclusions de Lannois et Gaillard : cette méthode exige pour être certaine dans ses résultats une perfection technique très grande, et nous n'accepterons comme démonstratives que les cultures de sang positives. D'une

façon presque constante, c'est le streptocoque hémolytique qui est reconnu, dans les formes graves comme dans les formes curables ; exceptionnellement, le pneumocoque (Duel et Wright) ; Lion et Lévy Bruhl d'une part, Haymann d'autre part, ont rencontré le bacille *Proteus*.

Nous pouvons aborder maintenant l'étude des diverses formes symptomatiques de la septicophémie.

En premier lieu se place la forme paludéenne, prise comme type de description au début de notre chapitre. Elle se caractérise par l'apparition brusque, au cours d'un état général assez satisfaisant chez un otorrhéique, d'un frisson violent, intense, prolongé, avec claquement de dents, hyperthermie à 40°.

Au frisson succède une période de chaleur intense, puis un stade de sueurs profuses en même temps que la température baisse brusquement. Ces crises qui, d'après Luc, se montrent de préférence dans la seconde moitié de la journée, peuvent affecter une certaine régularité : apparition quotidienne ou tous les deux jours. La courbe thermique contraste par cette symétrie des flèches avec l'irrégularité généralement observée, et rappelle ainsi la courbe de la fièvre palustre sans cependant qu'une confusion soit possible.

Selon les variantes du tracé thermique on peut décrire un « type continu » où la fièvre se maintient soit à un plateau élevé, soit à un plateau plus bas, 38° (Luc) ; un « type rémittent », quand ce plateau

est interrompu par des périodes d'apyrexie régulière. Dans ce cas on peut voir au lieu du frisson net caractéristique de petits frissonnements discrets qui passent inaperçus, mais dont l'importance a d'autant plus de valeur que la feuille de température ne donne pas le tracé habituel. Cette forme atténuée est dangereuse parce que facilement inaperçue ; elle se rapproche des fièvres par résorption toxique, mais n'enlève pas la possibilité de complications.

L'atteinte de l'état général permet de distinguer :

a) La forme typhoïde caractérisée par la prédominance des symptômes gastro-intestinaux (nausées, vomissements, diarrhée avec selles fétides), la céphalée persistante avec abattement et torpeur (état typhique), des épistaxis, sécheresse de la langue et des lèvres, hypertrophie du foie et de la rate, parfois sudamina rappelant la forme sudorale de la dothiënenterie. La fièvre elle-même, au lieu d'affecter le type intermittent, se montre à peu près continue aux environs de 39 et 40° avec des oscillations de 1 degré au plus (Luc). La ressemblance entre typhoïde et streptococcémie peut être telle qu'un séro-diagnostic s'impose en même temps qu'une hémoculture.

La prédominance de l'atteinte d'un organe a permis de décrire des types :

Hépatique (pesanteur de l'hypochondre droit, hypertrophie du foie, ictère).

Splénique (Lermoyez).

Rénale.

Du côté du système nerveux, nous avons vu qu'en dehors des accès l'intelligence est intacte. Dans les cas graves, au contraire, il existe abattement et obnubilation permanente (état typhique) avec de la céphalée frontale, occipitale, de l'amnésie : forme cérébrale (Stanculéanu) ; ou inversement des périodes d'excitation et de délire pendant les crises : forme délirante.

b) La forme méningée des classiques est due le plus souvent à la coexistence de lésions dure-mérienne (abcès extra dural) ou pie-mérienne (méningite puriforme aseptique), dont la symptomatologie altère le tableau clinique et dont la présence est vérifiée par l'examen du liquide céphalo-rachidien.

c) Le type hémorragique (Roy) est marqué par l'importance des épistaxis, pétéchies, melœna, hématomèse, forme grave qui aboutit à la mort par hémorragie interne.

Fischer et Beck ont apporté des observations de septicémie auriculaire simulant la scarlatine par un exanthème et énanthème avec langue framboisée, fièvre à 40°.

Formes évolutives et compliquées.

La septicémie auriculaire est considérée à juste titre comme une affection d'une extrême gravité, aussi peut-on être surpris de voir décrire des formes

bénignes. Il est cependant indiscutable qu'il existe des cas d'infection veineuse qui guérissent, sinon spontanément, du moins avec le minimum de traitement. Il existe parfois des complications métastatiques, mais sous forme fluxionnaire sans suppuration. L'état général est constamment satisfaisant en dehors des accès, eux-mêmes espacés. En quelques semaines on voit la courbe thermique s'égaliser, le malade revient progressivement à la santé après une convalescence longue (Bourgeois).

L'hémoculture, souvent positive, montre du streptocoque hémolytique (Worms). La guérison est obtenue par le minimum de thérapeutique (drainage de l'otite). Worms attribue de bons résultats au sérum antistreptococcique mais Escat a vu des guérisons sans séro ni vaccinothérapie.

A l'opposé existe une forme grave d'emblée que Luc a décrite à deux reprises sous le nom de forme septicémique d'abord, comme type grave de la thrombophlébite du sinus latéral, puis comme type d'infection veineuse pure opposée à la pyohémie à métastases. D'après nos idées actuelles, ces deux formes n'en font qu'une, qu'il y ait ou non phlébite. On ne peut conserver le nom que lui donne Luc ; c'est par définition une septicémie, mais c'est un type à prédominance de phénomènes toxiques (Collet).

Elle apparaît très précocement, après l'infection auriculaire, est grave d'emblée, avec fièvre à type

continu, soit élevée à 40°, soit restant au-dessous de 39° (Luc), mais accompagnée d'une atteinte sévère de l'état général, excitation cérébrale, délire ou au contraire prostration et torpeur, ictère, oligurie et anurie, diarrhée, dyspnée toxique sans localisation pulmonaire, hémorragies multiples (rétiniennes) paralysie du vague (Luc). Ce qui caractérise ce type, c'est l'absence complète de métastases et l'évolution très rapide vers la mort.

Nous avons vu que Luc opposait cette forme (qu'il appelait septicémique) à la pyohémie qui donne des métastases. En effet, la pyohémie n'est pas par définition une septicémie pure puisque les embolies microscopiques de pus infecté vont coloniser et donnent des localisations autres que le point de départ. Mais en clinique il existe, entre l'infection veineuse pure et la forme à abcès métastatiques, un type intermédiaire à métastases fluxionnaires, pseudo-rhumatismales. Au début d'une localisation secondaire, il est souvent impossible de présumer son évolution vers la résorption ou vers la suppuration et, en cas de métastases multiples, les deux éventualités peuvent se produire simultanément ou consécutivement. Aussi croyons-nous que le terme septico-pyohémie répond justement par son imprécision aux réalités cliniques.

La forme fluxionnaire est caractérisée par une infiltration des tissus, douloureuse à la pression, parfois un simple endolorissement, sans modification apparente, fugace, mais récidivante et sou-

vent à localisations multiples, avec allure de pseudo-rhumatisme infectieux.

La forme suppurée (séro-purulente ou purulente franche) se localise à l'épaule, au coude, au poignet, aux muscles du bras, aux fessiers ; des fusées purulentes amènent parfois de grands décollements musculaires. La peau peut être rarement le siège d'infiltration pseudo-érysipélateuse (dermatomyosite d'Unverricht). Dans la collection on retrouve l'agent pathogène à l'état de pureté, précieuse confirmation dans le cas où le streptocoque n'est pas en cause (bacille *Proteus*) (obs. de Lion et Lévy-Bruhl).

Les localisations plus rares de la septicopyohémie se voient dans les viscères : abcès du foie, foyer de broncho-pneumonie, pleurésie purulente, et enfin les troncs veineux des membres : phlegmatia alba dolens.

L'évolution des formes à métastases est très irrégulière. Une ou deux poussées fluxionnaires isolées n'aggravent pas le pronostic, mais leur répétition peut faire craindre l'apparition d'un foyer suppurant. Celui-ci établi, évolue pour son propre compte, et à côté de la gravité immédiate des abcès viscéraux, on ne doit pas négliger les séquelles articulaires de pyohémie : limitation articulaire, atrophie, ankylose.

Signalons enfin l'allure traînante que prend parfois une septicopyohémie même traitée chirurgicalement et médicalement qui, après des périodes de

légère hyperthermie, fait de nouveau un accès avec métastase. Cette forme prolongée à rechutes indique la persistance de germes microbiens dans le sang même après guérison du foyer auriculaire.

Tels étant les symptômes d'une septicopyohémie sans thrombose, en présence d'accidents septicopyohémiques reconnus, et reconnus d'origine octogène, la première question qui se pose — et qui, pensons-nous, ne reçoit pas toujours une réponse satisfaisante — est la suivante : ces accidents sont-ils, oui ou non, sous la dépendance d'une thrombophlébite ?

Voici ce que dit Luc à ce sujet :

1^o « Il faut tout d'abord noter que la septicopyohémie sans thrombose se manifeste surtout au cours des otorrhées aiguës, tandis que la thrombophlébite du sinus appartient plutôt à la pathologie des otorrhées chroniques ou réchauffées » ;

2^o « Les métastases de la thrombophlébite sinusienne sont presque toujours limitées au poumon, tandis que cette localisation est exceptionnelle dans la septicopyohémie sans sinusite » ;

3^o « Enfin, l'absence de signes locaux dans la septicopyohémie sans thrombose et leur présence dans la septicopyohémie avec thrombose peuvent être un indice. »

« Reconnaissons d'ailleurs que si les signes locaux devaient constituer l'unique base de ce diagnostic différentiel, les difficultés d'interpréta-

« tion seraient très grandes dans les cas où la septi-
« copyohémie sans thrombose s'accompagne de
« lésions mastoïdiennes.

« On peut d'ailleurs dire que dans ces cas parti-
« culièrement difficiles, le diagnostic se fait en
« réalité ou se complète au cours de l'intervention
« provoquée par les signes locaux mastoïdiens ».

Lannois et Gaillard écrivent :

« Il n'existe habituellement pas de symptômes
« différentiels nets entre la thrombophlébite sinu-
« sienne donnant des signes infectieux et la septi-
« copyohémie sans thrombose sinusienne...

« ... Parmi les signes locaux attribués à la throm-
« bose sinusienne, la plupart traduisent bien plutôt
« la lésion osseuse mastoïdienne juxta-sinusienne
« que l'altération vasculaire elle-même. En résumé,
« le diagnostic exact de la nature de la compli-
« cation sinusienne ne se fait habituellement qu'au
« cours de l'intervention sinusienne ».

Nous avons à dessein fait ces longues citations parce qu'il nous semble que dans l'état actuel des choses, si la difficulté du diagnostic entre septicopyohémie sans thrombose et septicopyohémie avec thrombose nous paraît facile à vaincre sur la table d'opération par l'examen direct du sinus, la véritable difficulté est celle du diagnostic entre septicopyohémie sans thrombose et thrombophlébite primitive du golfe.

En effet, cliniquement, la thrombophlébite primitive du golfe, comme la septicopyohémie sans

thrombose, survient de préférence à la suite des otites aiguës. Le début de la fièvre et des frissons peut se faire avec la même soudaineté dans l'un comme dans l'autre cas. Les métastases ont souvent le même caractère. De sorte que, si au cours d'un syndrome clinique de septicopyohémie post-auriculaire, nous trouvons à l'intervention sur le foyer otogène un sinus sain, il faut — à notre avis — toujours penser à la possibilité d'une thrombose primitive du golfe, et l'interroger par le signe du Dr David-Galatz, signe qui nous permettra de connaître l'état exact de ce vaisseau. Cette épreuve — pensons-nous — apportera une confirmation aux dires de divers auteurs (Bourgeois, Baldenweck, Leutert) présumant que certaines septicopyohémies sans thrombose ne sont que des septicopyohémies avec thrombose du golfe méconnue.

Pathogénie

La septicopyohémie a été décrite par Otto Körner comme survenant en dehors de toute thrombose. Elle répond, soit aux cas dans lesquels la virulence de l'infection est extrême et la défense de l'organisme, c'est-à-dire le thrombus, n'a pas le temps de se constituer ; soit aux cas où les accidents septicopyohémiques se développent à la faveur d'une thrombophlébite d'une petite veinule du rocher.

Leutert (de Halle) rejette cette hypothèse et, s'appuyant sur les résultats d'examen nécropsiques,

soutient l'existence d'un thrombus pariétal à la base de ces accidents. A cette affirmation de Leutert, il faut opposer les deux cas de Stanculeanu et Baup qui, au cours de deux autopsies de malades morts de septicopyohémie auriculaire, n'ont pas trouvé de thrombus pariétal.

Faudrait-il adopter la simple hypothèse de Breiger et Heyman qui soutiennent le passage direct des germes infectieux dans le sang à travers les parois vasculaires ?

Il nous semble tout à fait rationnel de penser (Laurens) que si ce phénomène a un caractère exceptionnel en face de la grande fréquence des otites aiguës, cela tient sans doute à une exaltation également exceptionnelle de la virulence des germes.

R. Lake, dans *The Journal of Laryngology* de 1919, distingue la bactériémie auriculaire, condition morbide du sang, avec simple présence de bactéries vivantes dans le courant sanguin, et la pyémie dans laquelle on trouve, outre les bactéries, des caillots septiques dans le courant circulatoire.

H. de Stella (de Gand) publie dans l'*Oto-rhinolaryngologie internationale*, de 1919 un article sur la toxinémie d'origine otitique. Voici ce qu'il dit :

« En réalité, il n'y a pas d'infection dans le sang, mais véritable intoxication par des toxines amenées dans le sang par le sinus latéral qui les reçoit lui-même d'un foyer d'ostéite existant dans son voisinage. »

Il existerait donc, suivant cet auteur, une véri-

table distillation de toxines au niveau du sinus qui représente une surface d'absorption très grande.

Nous terminerons cette étude par un rapide aperçu sur la septicémie traumatique.

Sébileau et Bourgeois ont insisté sur les dangers de la blessure opératoire du sinus latéral à milieu infecté, et même de la simple énucléation du vaisseau (Lermoyez).

L'infection du sang, soit directe, soit à travers la paroi sinusienne, au cours d'intervention, n'est pas fréquente, mais elle est possible et très grave. Elle se traduit dans un délai de 2 à 6 jours par le syndrome de la septicémie.

Voici d'autre part ce que nous trouvons dans un article de notre Maître, le Dr J. Ramadier :

« La dénudation du sinus latéral au cours de la mastoïdectomie, en dehors même de toute blessure apparente du vaisseau n'est donc pas toujours inoffensive. Le contact direct du pus avec une paroi sinusienne intacte suffit-il à inoculer le vaisseau ? Ne peut-on pas admettre plutôt que cette paroi a été éraillée, adultérée dans une mesure macroscopiquement inappréciable par l'instrument qui l'a abrasé la corticale, ou par une esquille, ou simplement par le frottement énergique d'une compresse ?

« Les expériences d'Eberth et Shimmelbuch, cherchant vainement à inoculer un sinus par piqûre septique, ne réalisaient peut-être pas les conditions étiologiques exactes de ces phlébites post-opératoires par dénudation du sinus sans ouverture de

« celui-ci. Ici, le vaisseau dénudé et probablement
« éraillé est laissé en plein foyer septique sous un
« pansement tassé, non renouvelé, ou parfois sous
« une fermeture primitive de la plaie cutanée.

« Que cette éventualité d'une phlébite sinusienne
« consécutive à la simple mise à nu du sinus latéral
« soit rare, cela n'est pas douteux. Mais il suffit qu'à
« l'origine d'accidents aussi sérieux l'acte chirurgical
« ait pu être justement incriminé, serait-ce dans un
« nombre extrêmement restreint de cas, pour que le
« chirurgien cherche à mettre désormais toutes les
« chances de son côté. »

OBSERVATION I

Septicémie à protéus.

Le 22 octobre 1931 entre à l'Hôpital Saint-Antoine, Service du D^r Pagniez, un jeune homme de 18 ans atteint depuis trois jours d'un état infectieux sévère, caractérisé par une température oscillant entre 38 et 40°, pouls aux environs de 100, abattement. L'examen ne révèle l'atteinte d'aucun organe particulier. Il y a dans les antécédents de ce malade l'histoire d'une suppuration auriculaire gauche ancienne assez intermittente, paraissant tarie au moment de l'admission à l'hôpital et qui ne retient pas alors particulièrement l'attention. L'état général faisant penser à une infection typhique, une hémoculture est pratiquée qui montre la présence dans le sang de *Bacillus Proteus*. Cependant quelques douleurs et un écoulement retiennent l'attention du côté de l'oreille. Le malade est transporté dans le Service du

D^r Grivot : le conduit auditif apparaît bourré de polypes baignant dans un pus fétide et un évidement est immédiatement pratiqué (17 novembre). Cette intervention montre qu'il s'agit d'un cholestéatome ayant d'une part perforé la corticale et d'autre part creusé une cavité de la dimension d'une mandarine, mettant à nu les dure-mère cérébrale et cérébelleuse. On note l'absence de sinus latéral. Le prélèvement du pus est fait qui montre qu'il s'agit là encore de proteus.

L'intervention semble avoir une influence heureuse sur les phénomènes septicémiques ; la température s'abaisse régulièrement. Mais douze jours après l'opération apparaît un point de côté brutal : il s'agit d'une pleurésie purulente, dont l'ensemencement donnera ultérieurement du proteus. L'état général s'aggrave et le malade meurt le 4 décembre 1931. L'autopsie ne permet pas de découvrir autre chose que ce qui avait été cliniquement décelé. En particulier on ne constate pas la présence de méningite ou d'abcès du cerveau. L'absence de sinus latéral est confirmée.

THROMBOPHLÉBITE PRIMITIVE DU GOLFE

La thrombose primitive du golfe, considérée comme très rare par certains auteurs, s'est avérée de nos jours beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait.

Son étude nous occupera tout particulièrement étant donné que c'est à son diagnostic que s'applique l'épreuve du Dr David-Galatz, objet de notre thèse.

Anatomie.

Il est d'une importance capitale de préciser certains points de l'anatomie de cette région pour pouvoir envisager d'une manière aussi précise que possible la pathogénie de la thrombose primitive du golfe de la veine jugulaire.

Né au pressoir d'hérophyle, le sinus latéral se porte en avant et en dehors, séparant la fosse cérébrale de la fosse cérébelleuse.

A la base du rocher, il décrit une courbe concave en arrière et en bas, se dirige, en bas et en avant, croise la suture occipito-pétreuse, et vient se heurter à l'apophyse jugulaire de l'occipital.

Cette saillie osseuse force le sinus à suivre un trajet presque vertical vers le haut avant de lui permettre de plonger dans le trou déchiré postérieur.

On voit donc que le sinus latéral s'éloigne progressivement de la surface pour gagner le trou déchiré postérieur qui, lui, se trouve à deux ou trois centimètres de la surface mastoïdienne.

C'est ici que le sinus latéral perd sa structure sinusienne pour devenir la veine jugulaire interne.

C'est à ce niveau que la veine jugulaire, renflée, porte le nom de golfe.

Le golfe, qui, en moyenne, a 15 millimètres de largeur sur 15 à 20 millimètres de hauteur, est sujet à des variations de volume d'un sujet à l'autre, et sur le même sujet où il est inégalement développé du côté droit et du côté gauche.

Sa forme est celle que lui dessine la fosse jugulaire qui lui sert de moule et au périoste de laquelle il est uni par du tissu cellulaire lâche.

La fosse jugulaire, longue d'un centimètre et dirigée en bas et en avant, ressemble à un défilé élargi qui écarte et disjoint la suture pétro-occipitale.

Elle est formée, en arrière et en dedans, par l'échancrure jugulaire de l'occipital ; en avant, l'échancrure jugulaire de l'occipital est limitée par l'apophyse intra-jugulaire, souvent insuffisante et qu'un trousseau fibreux venant du rocher complète, isolant ainsi la veine de IX^e, X^e et XI^e paires

qui se trouvent plus en avant et plus en dedans.

En avant et en dehors, le pourtour du canal jugulaire est pétueux, et c'est la fosse jugulaire creusée sur la partie la plus externe de la face exo-cranienne postérieure du rocher qui la forme.

Sa surface est lisse et profonde ; et le seul accident visible est constitué par de minuscules orifices qui livrent passage à des veinules venant de la caisse.

Il nous reste à énumérer rapidement les rapports du golfe avec les différentes formations auriculaires.

Nous nous reporterons ici à la description magistrale de P. Laurens.

La partie la plus profonde de la fosse jugulaire s'insinue sous le conduit auditif interne jusqu'à son tiers interne dont elle reste séparée par une lame osseuse progressivement croissante en épaisseur au fur et à mesure qu'elle s'enfonce en dedans. (De quatre à huit millimètres, mais qui peut être beaucoup plus mince).

La fossette pyramidale et l'aqueduc du limaçon s'interposent entre la partie profonde de ces deux formations.

Plus en dehors, c'est le plancher du vestibule dont le dôme jugulaire reste séparé par trois à quatre millimètres d'os compact ; l'extrémité amputaire du canal semi-circulaire postérieur aboutissant au plancher du vestibule est assez rapprochée du golfe.

Enfin, dans son quart externe, la fosse jugulaire

pousse son versant entéro-externe sous la caisse dont le recessus hypo-tympanique de Kretschman peut n'être séparé de la veine que par une lame papyracée parfois même déhiscente ; si la cloison osseuse jugulo-tympanique est plus épaisse (cinq millimètres) elle est souvent creusée de cellules (Bezhold) qui peuvent ne s'ouvrir que dans la caisse, mais qui, d'autres fois, débouchent à la fois dans la caisse et dans la fosse jugulaire (Körner).

Il nous reste à parler des branches affluentes du golfe qui, très nombreuses, forment un confluent veineux important.

Ce confluent est en partie formé par des branches ayant leur origine dans l'oreille moyenne et dans l'oreille interne. C'est dire qu'elles doivent être considérées comme autant de voies d'infection.

La variabilité des veines en général peut se retrouver à ce niveau, d'où multiples dispositions à observer, d'où multiples descriptions à enregistrer. Comme il nous est impossible de les reproduire et de les discuter, nous nous bornerons à l'exposé qu'en a fait P. Laurens qui désigne comme branches possibles du golfe :

1° Les veines de l'aqueduc du limaçon ;

2° Le sinus pétreux-inférieur qui draine vers le canal veineux principal :

a) les veines du trou déchiré,

b) des veines dures,

c) des veines du cervelet, de la protubérance et du bulbe,

- d) les deux ou trois veines auditives internes qui peuvent parfois aboutir directement au golfe,
- e) le sinus pétro-occipital d'Englisch grossi de veines de la voûte du pharynx dont certaines collectent des veintules de l'oreille moyenne,
- f) les veines condyliennes antérieures,
- g) les veines de la fossa subarquata,
- h) quelques veines de l'aqueduc du vestibule ;

3° Les veines de la voûte du pharynx qui reçoivent certaines branches de l'oreille moyenne (tympan, paroi, osselets) ;

4° Les émissaires du sinus carotidien... ;

5° Les veines de l'oreille moyenne. Valsalva a montré que la principale d'entre elles correspond au rameau de la carotide interne.

Etiologie.

L'infection primitive du golfe de la jugulaire reconnaît des étiologies différentes.

Exceptionnellement, la thrombophlébite primitive du golfe peut survenir à la suite d'un traumatisme ; c'est dire qu'elle peut suivre un acte vulnérant tel que : paracentèse, curettage, tentative violente d'extraction d'un corps étranger de la caisse.

De beaucoup plus fréquente nous apparaît actuel-

lement la thrombophlébite primitive du golfe qui tire son origine d'une suppuration de la caisse.

Les données anatomiques actuelles nous permettent facilement de saisir, par l'étroit rapport de voisinage qui existe entre le golfe et le plancher de la caisse, la possibilité d'infection par cette voie.

Dès le début cependant, on doit séparer nettement les otites chroniques des otites aiguës en tant que point de départ des thrombophlébitis primitives du golfe.

Dans le premier cas, c'est-à-dire celui d'une otite chronique ou d'une otorrhée réchauffée, la lésion du golfe se réalise de proche en proche par un processus d'ostéite phongueuse qui, siégeant au niveau du plancher de la caisse, arrive à infecter la paroi veineuse, favorisée qu'elle est parfois par une disposition anatomique anormale telle qu'une minceur extrême du plancher, une déhiscence ou une disposition lacunaire de son tissu.

Cependant, en compulsant les observations de ces vingt dernières années, les thrombophlébitis consécutives à des otites chroniques ou réchauffées dont nous n'avons trouvé que 2 cas certains nous paraissent exceptionnelles.

Néanmoins, nous tenons à citer à ce sujet une phrase du Professeur Sébilleau :

« Il n'est pas possible d'établir une proportionnalité égale entre la phlébite généralisée de l'arbre « sino-jugulaire et celle localisée uniquement au

« golfe puisque, en réalité, la fréquence relative des
« unes et des autres nous échappe ».

« Il faut donc envisager toutes les phlébites en
« bloc.

« Or l'expérience apprend qu'elles apparaissent
« plus fréquemment dans les suppurations chroniques
« que dans les suppurations aiguës. »

C'est surtout au cours des otites moyennes aiguës
que se produit de préférence la thrombophlébite
primitive du golfe.

Ici encore, comme dans l'otite chronique, l'infec-
tion peut se propager directement à travers des
déhiscentes anormales du plancher de la caisse, ou
à la faveur de l'extrême minceur de ce dernier,

Ceci nous explique pourquoi certaines thrombo-
phlébites survenant à la suite des otites moyennes
aiguës chez les enfants étaient considérées comme
dues à la présence de lacunes et à la minceur du
plancher de la caisse, dispositions rencontrées phy-
siologiquement à cet âge.

Actuellement, on sait que ces éléments ne sont
aucunement indispensables à l'éclosion d'une
thrombophlébite primitive du golfe, et que tout le
faisceau des veinules qui, de la face profonde de la
muqueuse du plancher de la caisse, en le traversant,
vont se jeter dans le golfe, peut largement suffire à
engendrer l'infection.

Encore faut-il rappeler ici leur plus grand déve-
loppement pendant l'enfance.

Enfin, à la suite de ces voies veineuses qu'il met

en vedette dans l'étude de la thrombophlébite primitive du golfe, Körner ajoute comme voie possible d'infection le conduit du rameau auriculaire du vague et celui du rameau de Jacobson.

Il nous reste simplement à citer, sans pouvoir en tirer aucune conclusion puisque les avis des différents auteurs sont encore partagés à ce sujet, la manière dont, par l'intermédiaire de ces voies, l'infection arrive au golfe.

Est-ce simplement un transport de germes à travers ces veinules, sans qu'elles prennent part à l'infection, ou bien, par une infection de proche en proche, assiste-t-on à une thrombose progressive de ces petites veines qui, par une véritable ostéophlébite, aboutit à la thrombose du golfe.

Enfin, on doit penser aussi à cette hypothèse de Leutert qui suppose que la pénétration des germes a lieu au niveau du sinus latéral bien au-dessus du golfe, mais que ce n'est qu'à ce niveau que les germes trouvent des conditions favorables à leur développement.

En effet, les conditions de la circulation sanguine au niveau du golfe nous paraissent particulièrement favorables à l'éclosion d'une thrombose.

Il faut se rappeler pour ceci que le golfe, sorte de renflement ampulaire plus ou moins sinueux, placé à l'union des circulations intra et extra-craniennes, et qui a été considéré par Mac Even comme un réservoir sanguin ayant pour rôle d'éviter à l'encéphale des phénomènes d'anémie subite, présente?

tel que Grunert l'a montré dans son remarquable mémoire sur l'ouverture chirurgicale du tronc veineux en question — du fait même de sa disposition ampulaire, un ralentissement du courant sanguin qui assure l'irrigation de l'encéphale.

Du fait de son passage à travers cette partie élargie de la principale branche veineuse afférente de l'encéphale, il se produit un ralentissement on ne peut plus favorable au dépôt des colonies bactériennes.

En outre, ce qui favorise tout particulièrement cette éventualité — d'après le même auteur — c'est que le sommet du golfe représente une sorte de point mort pour la circulation, d'autant plus qu'aucune des nombreuses branches collatérales ne s'abouche à ce niveau.

Il se produit là en même temps qu'un phénomène de remous dans l'ensemble du vaisseau, dû à son trajet sinueux, un véritable arrêt dans la progression de la masse sanguine, et tout semble préparé ainsi pour la production de la thrombose et de la colonisation microbienne.

Nous avons cherché à déterminer à la suite des cas publiés à quel âge la thrombophlébite du sinus se présentait avec le plus de fréquence. Ceci nous a paru difficile, étant donné le nombre restreint d'observations complètes. Cependant, nous pensons pouvoir dire que c'est entre 8 et 16 ans que la thrombophlébite du golfe se manifeste le plus souvent ; qu'on en trouve un certain nombre de cas

sur des sujets âgés de 16 à 28 ans ; et que nous n'avons trouvé qu'une observation chez un malade de 36 ans.

Nous n'avons pas cru pouvoir tirer de conclusion quant au côté plus fréquemment atteint et à la prédominance d'un sexe sur l'autre.

Pathogénie.

Puisque la thrombophlébite du golfe n'est que l'extension au système veineux de l'affection des cavités auriculaires et péri-auriculaires, il est logique de croire que les mêmes germes qui engendrent ces dernières devraient se trouver à l'origine des lésions veineuses.

Il semble qu'ainsi posé, le problème devrait être vite résolu. Or, si l'on peut dire que peu de questions ont été autant étudiées que la bactériologie des otites, on peut également affirmer que peu de recherches ont abouti à des conclusions aussi différentes.

Il serait difficile de dresser d'une manière chronologique la liste des travaux entrepris à ce sujet, mais on peut citer comme un des premiers en date ceux de Netter (1887) qui, par une série d'articles, préconise comme étant à la base de ces infections le pneumocoque.

Peu de mois après, Zaufal décrit comme caractéristique d'une otite au début l'existence d'une seule espèce microbienne, et soutient que le pus de

ces otites peut renfermer du pneumocoque, du bacille de Talamon Fraenkel, Friedlander, du staphylocoque et du streptocoque.

Depuis, de multiples auteurs tant en France qu'à l'étranger se sont attelés à résoudre ce problème ; mais si on consulte tout ce qu'ils ont décrit relativement à ce sujet dans les vingt dernières années, on est étonné de constater leur discordance.

C'est ainsi que certaines statistiques affirment l'existence du pneumocoque dans la plupart des otites ; mais Denker affirme ne l'avoir jamais rencontré.

Sans doute convient-il de chercher l'explication de ces contradictions dans les réelles difficultés qu'on rencontre pour la mise au point de cette étude avec toute la rigueur nécessaire, la plus petite imperfection de technique dans ce minutieux travail entraînant les erreurs les plus formidables.

Il suffit pour cela de se rendre compte de la difficulté du partage exact entre les agents microbiens primitifs, dont certains ont une fragilité qui rend leur présence très éphémère, et ceux qui viennent s'y adjoindre ultérieurement par infection secondaire comme il est de règle dans toute otite moyenne ouverte qu'un pansement protecteur n'aurait pas suffisamment garantie.

Il semble actuellement que tous les auteurs réservent une place prépondérante au streptococcus pyogène, mais derrière lui viennent une foule d'autres germes dont l'importance est variable sans qu'il

soit possible de se faire une idée, même approximative, de leur fréquence réciproque. Citons : streptococcus, mucosus, staphylocoque, bacterium coli, pneumocoque, pneumo-bacille de Friedlander, tétragène, pyocianique, etc...

En résumé, l'étude bactériologique des oto-mastoïdites nous paraît insuffisamment précise pour que nous puissions en tirer des conclusions intéressantes en ce qui concerne la bactériologie des lésions veineuses qui en résultent.

Faudrait-il donc nous reporter pour ceci à l'intéressant travail de Descomps et Gilbert qui considèrent le streptocoque comme étant l'agent microbien des cas à évolution aiguë, et le staphylocoque comme étant l'agent de ceux à évolution chronique ?

D'autre part, le staphylocoque engendrerait surtout les formes atténuées thrombosantes, et le streptocoque les formes virulentes septicémiques ; mais — ajoutent-ils — il n'y a rien d'absolu, et le microbe peut même répondre à des faits très différents.

La plupart des auteurs qui ont étudié la nature des agents microbiens rencontrés au niveau des thrombophlébites ou lancés par elles dans le torrent circulatoire parlent surtout du streptocoque (Herzfeld, Leutert et Nueremberg, Rae Duel et Wright, Oppenheimer).

En effet, ce germe pénètre avec une grande facilité dans la paroi veineuse et se trouve rapidement charrié par les leucocytes ; aucun microbe n'est

aussi actif que lui et ne se diffuse aussi facilement. Bar, cité par Picque et Février, pense que les bactéries peuvent émigrer du foyer septique originel par la voie des lymphatiques des branches de l'artère auditive interne. Pitt pense également que les lymphatiques péri-vasculaires servent de passage aux micro-organismes.

D'autres, tels que Watson et Williams, ont décrit l'association du streptocoque et du staphylocoque. Brieger, puis Kolvak, ont attiré l'attention sur la présence d'anaérobies qui provoqueraient les phlébites gangréneuses. Leurs associations au staphylocoque seraient graves, mais leurs associations au streptocoque le seraient encore bien davantage.

En résumé, si nous pouvons dire que les otites à streptocoque sont les plus virulentes, les plus aptes à donner des complications endocraniennes, nous sommes cependant bien loin de pouvoir dire en présence d'une otite aiguë laquelle engendrera une complication et surtout laquelle occasionnera une thrombophlébite.

Il y a peu de temps que le Professeur Neuman de Vienne a déclaré : « Malgré l'expérience de toute une vie consacrée à l'otologie, j'ai encore de l'angoisse chaque fois que je me trouve devant une otite aiguë; je ne sais jamais comment elle finira. »

Anatomie pathologique

Comme toutes les phlébites infectieuses, quels que soient leur siège et leur cause, les phlébites du golfe de la jugulaire peuvent être classées, au point de vue anatomo pathologique, en différentes catégories qui répondent à des degrés de virulence divers de l'infection, à une efficacité plus ou moins grande de la défense individuelle, à un stade évolutif plus ou moins avancé.

Périphlébite

La périphlébite jugulaire survenant au cours d'une oto-mastoïdite serait peut-être un exemple typique d'une infection veineuse effectuée de dehors en dedans par propagation directe. Aussi est-il presque impossible de concevoir *à priori* comment une infection partie de la caisse et progressant de proche en proche vers le golfe de la jugulaire n'infecterait pas la périphérie de celui-ci avant de provoquer des lésions dans sa lumière elle-même.

Si la propagation de proche en proche nous est rarement signalée (deux observations à l'appui), il nous semble cependant que la périphlébite est souvent une phase par laquelle passe obligatoirement toute infection venue de la caisse vers le golfe, quel que soit le chemin que cette infection suive. Cependant, étant donnée la révélation assez tardive de cette affection, nous pensons devoir trouver là l'explication de la rareté des cas signalés.

Ceci ne nous empêchera pas, par comparaison avec la phlébite sinuso-jugulaire, d'envisager :

1° Une simple ostéite du plancher de la caisse qui serait la première étape par quoi se manifeste l'infection péri-veineuse. L'ostéite gagnant de proche en proche a détruit sur une étendue variable le plancher osseux qui avoisine le pôle du golfe de la jugulaire. Sous ces lésions osseuses, la paroi veineuse doit cependant résister assez longtemps à l'infection, jusqu'au moment où, atteinte elle-même, on pourra la trouver tantôt blanchâtre, tantôt déjà envahie par des fongosités.

Nous avons une observation de Slabovnik et une autre de Berthèmes dans laquelle le golfe fongueux pénétrait dans la caisse à travers une fente de destruction osseuse.

2° La péri-phlébite suppurée est sûrement une éventualité assez fréquente dans l'évolution des thromboses du golfe. C'est un véritable abcès intermédiaire qui se forme entre la paroi osseuse et la paroi veineuse, coiffant le plus souvent — ainsi que Grunert l'a montré — le sommet du golfe. La présence de cet abcès, qui a servi d'intermédiaire, est facile à expliquer du fait que le sommet du golfe est la région en contact le plus intime avec la caisse.

Grunert pense également qu'on ne doit pas confondre ces abcès avec les abcès périgolfiens secondaires à la thrombophlébite et qui siègeraient dans les parties latérales du golfe.

Ces derniers peuvent être le point de départ de

fusées purulentes descendant le long de la jugulaire ou s'étendant d'avant en arrière, à la faveur du décubitus dorsal, le long des veines condyliennes dans les interstices musculaires de la nuque, où ils peuvent gagner les vertèbres supérieurs et même pénétrer dans le canal rachidien.

3° *L'endophlébite.* — Si, dans le cas de thrombo-phlébite du sinus latéral, l'endophlébite représente l'extension en profondeur d'une périphlébite, le fait est beaucoup plus discutable pour ce qui est des thrombophlébites du golfe, car si dans le premier cas l'infection arrive le plus souvent par un processus de contiguïté, dans le second, les germes peuvent être apportés par les petites veines qui du plancher de la caisse vont au golfe, ou bien ces mêmes germes peuvent pénétrer plus haut par la paroi sinu-sienne et ne s'arrêter qu'au niveau du golfe où, comme nous l'avons dit plus haut, ils trouvent des conditions favorables à leur développement.

Quoi qu'il en soit, l'endophlébite, qu'elle suive une périphlébite ou qu'elle soit primitive, reste la manifestation la plus intéressante des infections phlébitiques du golfe.

L'évolution anatomique des lésions d'une phébite, quelle qu'elle soit, est aujourd'hui parfaitement connue. Il nous suffit donc d'adapter aux thrombophlébites du golfe les données classiques à ce sujet.

Wirchow pensait que la coagulation du sang dans une veine était due au ralentissement du courant

circulatoire. Cette idée s'est avérée fausse à la suite des travaux de Vaquez et Widal qui reviennent à l'ancienne conception de Cruveilhier : « Pour que la coagulation se produise, il faut une cause d'irritation qui agisse sur la paroi veineuse. »

Dans le cas de la thrombophlébite du golfe, la lésion agissant sur la paroi veineuse est d'origine infectieuse. Disons au passage que certains auteurs ont pensé que la formation du thrombus n'est pas déterminée par une action directe des microbes, mais qu'elle l'est plutôt par un produit de sécrétion de ces derniers, produit qui traverse les parois sinusiennes bien avant l'invasion microbienne (Talke).

Quelle que soit l'origine de l'irritation de la paroi veineuse, la conséquence en est toujours une réaction de l'endoveine. Celle-ci devient grise et épaisse ; l'endothélium et la couche sous-endothéliale sont pris tout d'abord et, tandis que le premier disparaît, la seconde est le siège d'une abondante prolifération embryonnaire.

C'est à ce moment que la précipitation de la fibrine devient possible. Elle se réalise par l'action du fibrin-ferment, produit lui-même par les leucocytes altérés en présence des sels de chaux.

Selon l'opinion actuelle, il ne faut pas considérer tous les globules blancs comme générateurs de fibrine, et la coagulation commencerait par la précipitation des hémotoblastes (Hayem), ou des plaquettes sanguines (Eberth et Schimmelbruch).

Ces éléments subissent une margination d'autant

plus marquée que la marche du courant sanguin se ralentit davantage. Ainsi ils finissent par se coller contre la paroi veineuse altérée, se désagrégant en une masse hyaline granuleuse qui n'est autre chose que le thrombus blanc pariétal, caillot primitif ou autochtone de Wirchow appelé encore caillot adhérent. Celui-ci a une structure lamelleuse stratifiée. C'est à lui que des coagulations secondaires viennent s'ajouter, formant ainsi le caillot secondaire encore appelé caillot par stase ou caillot cruorique.

De couleur foncée, il déborde plus ou moins le thrombus adhérent et peut, s'il est très développé, s'appliquer aux parois du golfe, y adhérant intimement puisqu'une injection faite avec force n'arrive pas toujours à le détacher.

Il peut se faire que cette coagulation secondaire par stase prenne des proportions plus ou moins importantes en s'étendant par ses extrémités cruoriques et effilées dans les deux directions opposées; c'est ainsi que, dans certains cas, des ramifications de ce thrombus peuvent arriver à obstruer des collatérales du canal sinuso-jugulaire.

D'autres fois, le caillot n'aveugle pas toute la lumière du golfe et demeure simplement pariétal.

D'après Leutert et Grunert, la forme pariétale de la phlébite serait plus fréquente au niveau du golfe de la jugulaire que dans tout autre segment de l'appareil veineux intra-cranien, ce qui s'explique, d'une part, par les grandes dimensions de cette par-

tie de la veine jugulaire exigeant un temps plus considérable qu'ailleurs pour que la circulation soit complètement interrompue à l'intérieur de celle-ci; d'autre part, par la rapidité de la dissémination des germes et des accidents pyémiques une fois la phlébite installée dans la localisation en question où débouchent tant de voies collatérales, qui ne laisse pas à la thrombose le temps de compléter son travail d'oblitération vasculaire.

La phlébite pariétale du golfe, lorsqu'on a l'occasion de la découvrir opératoirement ou au cours d'une autopsie, se présente comme un dépôt grisâtre plus ou moins saillant à la surface interne de la veine. Elle affecte un siège de prédilection invariable correspondant au sommet du golfe, c'est-à-dire au fond de sa niche osseuse.

Le processus de phlébite peut s'arrêter à la paroi seule (Lemaître). Nous avons d'ailleurs insisté sur le fait que l'infection y débute et que les germes s'y trouvent encore après la disparition du thrombus.

Si l'endothélium n'est pas atteint, le thrombus ne se formera pas. De plus, pour que cliniquement on ait des signes de septicémie, il faut que des toxines ou des microbes passent dans le sang; sans cela il n'y a pas de possibilité de réaction de l'organisme. Ceci veut dire que nous pouvons avoir le stade de phlébite sans réaction; ce n'est qu'au moment où la thrombose a lieu que l'organisme pourra réagir.

Réagira-t-il ? Nous aurons un syndrome septicémique.

Ne réagira-t-il pas ? C'est à l'intervention ou à l'autopsie que nous découvrirons le thrombus.

Evolution.

Une fois le thrombus constitué, son évolution varie essentiellement suivant les cas, et l'on peut dire avec le Professeur Sébilleau que toute l'histoire clinique et le pronostic de la maladie ne dépendent que de l'évolution du thrombus lui-même.

Si la virulence de l'infection est atténuée et si le malade est dans un état tel qu'il puisse s'y opposer pour le mieux, le caillot s'organise.

Il le fait au moyen d'éléments cellulaires endothéliaux proliférés de la tunique interne de la paroi veineuse (Tiersch, Valdeyer, Cornil et Ranvier, Renault, Troisier).

Vers le quatrième ou le cinquième jour, des néo-vaisseaux apparaissent dans le caillot ; d'abord au niveau de la zone adhérente à la paroi veineuse, très rapidement ils pénètrent peu à peu dans le reste du thrombus et c'est vers le sixième ou septième jour, après que les vaisseaux venus des vasa-vasorum des tuniques moyenne et externe de la veine se sont anastomosés avec ce réseau de néo-capillaires, que la circulation du caillot est établie. C'est à ce moment que celui-ci, pourvu d'une circulation suffisante, devient un moyen de défense efficace

contre l'extension de l'infection ; il joue le rôle d'un bouchon hermétique qui obstrue le golfe en excluant ainsi un segment qui est précisément le segment malade et de ce fait oppose une barrière à la septicémie. Il est probable que c'est au cours de ces formes anatomiques qu'on peut voir évoluer des thrombophlébites qui ne se manifestent cliniquement par aucun des signes généraux habituels.

A ces cas favorables correspond une évolution heureuse de la maladie et on assiste à la dégénérescence granulo graisseuse du caillot qui perd sa dureté, devient mou et diffluent, surtout dans ses segments mal irrigués. Il disparaît en partie ou en totalité par résorption, en laissant à sa place, au niveau de la paroi veineuse correspondante, une plaque cicatricielle de sclérose qui persiste souvent, épaisse et indurée, dans la paroi veineuse.

Aux cas précédents il convient d'opposer ceux où le caillot ne profite pas des possibilités d'organisation que la nature met à sa disposition ; alors, bien loin de constituer un barrage solide limitant l'infection, il n'est plus qu'une masse fragile dont les particules désagrégées se détachent du thrombus principal et forment autant d'embolies septiques lancées dans la circulation.

Comme nous venons de le dire plus haut, cette éventualité nous apparaît comme la plus fréquente dans l'évolution de la thrombophlébite, car, étant donnée la disposition anatomique des lieux, il nous semble difficile de voir l'organisation d'un throm-

bus faisant bouchon hermétique au niveau du golfe de sorte que l'évolution à laquelle paraît être attachée la plus grande partie des suffrages des otologistes est celle qui mène le thrombus vers la supuration.

C'est alors qu'on assiste à la formation d'un abcès sur place, au sein même du thrombus. Cette transformation frappe d'abord la partie centrale du thrombus, c'est-à-dire la partie la première formée. Elle s'étend progressivement, d'une manière excentrique, vers la paroi veineuse et aboutit ainsi à la formation d'un véritable abcès intra-veineux. Si pendant un certain temps le pronostic d'un pareil abcès reste favorable — et ceci parce qu'il est isolé de la masse sanguine par la coque du thrombus elle-même — bientôt — et ceci avec une rapidité plus grande au niveau du golfe que partout ailleurs — l'abcès s'ouvre à l'une de ses extrémités, aux deux parfois, et c'est à ce moment que se produisent les embolies multiples dans les articulations, dans le foie, dans le rein, etc. ou bien qu'une septicopyohémie s'installe.

A la suite de cet exposé, on comprend facilement pourquoi de l'évolution du thrombus dépend l'évolution de l'infection ; pourquoi on est amené à conclure que le thrombus n'est qu'un moyen local de défense employé par l'organisme contre l'invasion des germes et aussi pourquoi de sa bonne organisation ou de sa fragilité dépend le pronostic de la maladie.

Il nous reste à citer en faveur de cette même conclusion un fait relevé par P. Laurens qui décrit cette intéressante particularité notée à l'examen microscopique, c'est-à-dire la disparition assez rapide des germes infectieux dans le caillot. « On peut trouver des caillots ramollis puriformes dans lesquels les agents microbiens font complètement défaut ; leur présence est par contre plus durable au niveau des parois veineuses. Mais que penser alors de la valeur du lavage comme moyen thérapeutique ? »

Extension des lésions.

On remarque la constance des lésions de voisinage au cours des thrombophlébites du golfe. Très fréquentes sont les lésions antrales et mastoïdiennes. Les enveloppes du cervelet qui avoisinent le vaisseau malade sont hyperhémisées au début, puis, plus tard, elles prennent une couleur sale.

Mises à part les lésions de pachyméningite externe, on peut voir, ainsi que nous l'avons trouvé dans quatre observations, des lésions analogues au niveau des enveloppes cérébrales. Dans une observation de Luc de 1903, nous trouvons relaté le compte rendu suivant :

« Autopsie : thrombophlébite du sinus sigmoïde « droit dans la proximité du golfe de la veine « jugulaire et à la partie supérieure de cette veine.

« Le thrombus est pariétal ; le vaisseau n'est pas
« complètement obstrué ; la voie est libre ; puis une
« pachyméningite interne correspondant à la con-
« vexité droite du cerveau ; l'arachnoïde, la pie-
« mère et le cortex sont intacts. La dure-mère
« montre du côté interne, sur six endroits diffé-
« rents, de 1 cm. 1/2 à 2 cm. 1/2, une coloration
« blanc-jaunâtre ; elle est couverte d'un coagulum
« fibrineux par place. Aucune lésion veineuse de
« continuité. »

On se trouve en somme en présence d'une véritable pachyméningite métastatique. Dans le compte rendu d'une autopsie du service Lermoyez, on trouve : « outre la phlébite du golfe, une pachyméningite interne s'étendant sur la convexité du lobe gauche du cerveau. »

D'autres observations relatent des faits analogues, de sorte qu'on pourrait conclure que, dans ces cas, la thrombophlébite a été la première étape d'une infection qui, partie du golfe, a déterminé cette plaque de pachyméningite.

Symptomatologie.

Il n'y a pas de symptomatologie propre à la phlébite primitive du golfe de la jugulaire. La plupart des symptômes de l'infection de ce territoire veineux profond ne sont que ceux de toute infection veineuse.

Ils indiquent qu'il y a atteinte aussi bien du sinus latéral que du golfe ou de la veine jugulaire interne ; mais ne permettent pas de préciser la localisation nette du processus infectieux. Quelquefois certains signes locaux paraissent caractéristiques de la localisation au golfe, mais, étant donné leur inconstance et leur variabilité, on ne saurait trouver en eux un guide sûr permettant de porter un diagnostic précis.

Le début de la thrombophlébite du golfe est généralement brusque, souvent bruyant, parfois dramatique.

Il s'agit le plus souvent d'un sujet atteint d'une otite aiguë ou plus rarement chronique ou réchauffée, qui, subitement, en plein état de santé apparente, accuse des douleurs à l'oreille et un frisson très violent. A l'intervention, si on pense à une thrombophlébite primitive du golfe, on la trouve à cet endroit.

A ce point de vue l'observation de Grunert est très remarquable ; le malade entre à l'hôpital avec des douleurs et une suppuration de l'oreille gauche datant de quatre jours ; le lendemain la fièvre grimpe à 39° ; on l'opère et on constate une thrombophlébite du golfe.

Nous commencerons la description des symptômes des thrombophlébités primitives du golfe par l'analyse des signes locaux qui, malgré leur inconstance, peuvent parfois servir à préciser le

diagnostic, et nous finirons par les signes généraux qui sont ceux de toute infection veineuse.

Localement, les signes sont en général peu nets. Le revêtement cutané de la région correspondant superficiellement au trajet du sinus sigmoïde dans la profondeur — c'est-à-dire la pointe de la mastoïde, l'extrémité supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, la région rétro-maxillaire — peut devenir rouge et légèrement œdématié ; la palpation révèle à ce niveau une infiltration, un empâtement des tissus sous-jacents ; certains auteurs, en particulier Griesinger, vont même jusqu'à prétendre que quand cet empâtement est très marqué au niveau de la partie postérieure de la mastoïde on peut presque affirmer la participation du golfe, du sinus sigmoïde et de la veine émissaire mastoïdienne.

On a voulu accorder la même importance à la localisation de la douleur ; mais celle-ci, d'abord manque souvent et d'autre part on ne peut pas plus s'appuyer sur ce signe que sur le précédent, vu le peu de cas où cette particularité a pu être constatée. La région douloureuse à la pression se trouve au niveau de la partie supérieure de la jugulaire interne ; ce signe est relaté dans deux observations signalées par Lahaussais et dans deux cas publiés par Bourguet. Ces deux auteurs attachent une grande importance à cette manifestation de la douleur provoquée.

Un autre point douloureux peut être parfois décelé au niveau de l'extrémité supérieure du sterno-

cléido-mastoïdien au-dessous de la pointe de la mastoïde.

La mastoïde peut être absolument indolente, mais si elle est douloureuse au niveau de l'antre, c'est qu'il existe une mastoïdite concomitante. Si les phénomènes douloureux sont réveillés en arrière de la mastoïde, c'est que le sinus latéral et la veine émissaire sont également pris (Griesinger).

Dans certains cas, l'empâtement ne se localise pas seulement dans la région rétro-auriculaire ; on se trouve alors en présence d'une infiltration douloureuse des muscles de la nuque (Orne Green-Brieger) due peut-être à l'inflammation des veines émissaires condyliennes.

Les mouvements de la tête sont douloureux, particulièrement dans l'inclinaison du côté sain. Certains malades, comme le fait remarquer Schlesinger, ont la tête fléchie en avant et ne peuvent pas exécuter les mouvements de rotation. De plus, la pression sur les vertèbres cervicales réveille la douleur.

Les muscles styliens peuvent être aussi très lésés, et c'est à leur atteinte qu'on a pensé pouvoir attribuer la douleur dans les mouvements de déglutition, signe d'ailleurs dont l'importance est discutable.

Si la veine jugulaire elle-même participe à l'infection du golfe, les signes seront à localisation cervicale.

La douleur prend alors le type du « torticoli » ; la rougeur longe le sterno-cléido-mastoïdien.

La palpation devra être douce et prudente, afin de ne pas détacher l'embolus ; d'ailleurs, il ne faut pas s'attendre à trouver une corde phlébitique nettement perceptible, car la réaction cellulo-ganglionnaire péri-veineuse empâte toute la région. Cependant, chez certains sujets amaigris, la palpation fait percevoir la corde phlébitique.

Plus constante apparaît l'adénopathie des ganglions péri-vasculaires. Dans la majorité des cas, on perçoit sur le trajet de la jugulaire interne de gros ganglions lymphatiques inflammés et douloureux.

Des troubles dans la circulation jugulaire peuvent engendrer le développement d'une circulation collatérale, surtout visible sur la jugulaire externe. Ce signe constituerait un élément de grande valeur pour le diagnostic de la thrombophlébite du golfe.

Malheureusement c'est un signe d'une grande inconstance ; sur 13 cas de thrombophlébite, Gibert a pu le constater deux fois. Il convient de souligner ici que Gerhardt a attaché une certaine importance à un signe d'ailleurs très discuté par la suite, celui qui, par suite de troubles circulatoires dus à la thrombophlébite, produirait une turgescence de la jugulaire externe plus marquée du côté lésé que du côté sain.

On pourrait expliquer l'inconstance et la variabilité de ce signe par le fait qu'il dépend de l'état de l'extrémité inférieure du tronc de la jugulaire interne

au niveau du confluent de Pirogoff ; si ce segment terminal est obstrué, la jugulaire externe qui s'y jette est engorgée et distendue. Par contre, si la thrombose ne descend pas jusque-là, la jugulaire externe peut aisément vider son contenu.

Voss (de Riga) a insisté sur la disparition consécutive à la thrombose du golfe du bruit de souffle que provoque normalement la pression du stéthoscope sur la jugulaire interne à la base du cou ; malheureusement, chez nombre de sujets sains, on a pu constater l'absence de ce bruit.

La compression des nerfs qui passent par le trou déchiré postérieur est également en faveur d'une thrombophlébite du golfe.

Les troubles enregistrés sont de deux catégories : par irritation et par compression. Le nerf le plus souvent atteint est le spinal. Ses rapports intimes avec le golfe, son adhérence et en quelque sorte son inclusion dans la paroi de la veine expliquent facilement ces faits.

Nombre d'auteurs ont étudié ces troubles, manifestation à distance d'une thrombophlébite du golfe (Vreden, Stacke et Kretschmann, Schwarze, Kronenbourg, Ludwig, etc...) .

Wustmann donne un tableau complet de la paralysie des IX^e, X^e et XI^e paires au niveau du trou déchiré postérieur, dans une observation publiée en 1910.

La possibilité d'une participation de la XII^e paire est signalée par Becker et Kessel.

Dernièrement, Vernet, dans *l'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale* de 1917, n° 10, donne en résumé dans un article les symptômes décrits à propos des lésions de chacune des quatre dernières paires de nerfs craniens.

PARALYSIE DU IX^e.

a) Paralyse du constricteur supérieur du pharynx (mouvement de coulisse, Wustmann, ou mouvement de rideau de la paroi postérieure, troubles de la déglutition des solides) ;

b) Troubles du goût (tiers postérieur de la langue)

PARALYSIE DU X^e.

a) Troubles de la sensibilité, de la moitié du voile, du pharynx, du larynx, du rameau auriculaire ;

b) Troubles de la salivation ;

c) Troubles de la toux ;

d) Troubles de la respiration (pseudo-asthme ou tachypnée intermittente, ralentissement du pouls).

PARALYSIE DU XI^e.

1^o Branche interne.

a) Hémiplegie du voile, du larynx ;

b) Accélération du pouls.

2^o Branche externe.

a) Paralyse du sterno-cléido-mastoïdien ;

b) Paralyse du trapèze.

PARALYSIE DU XII^e.

Hémiplégie linguale.

Il serait logique de penser que le golfe, par sa localisation au niveau d'une région aussi rétrécie et inextensible et par son rapport intime avec les nerfs craniens sus-cités, doit forcément amener l'irritation de ces derniers au cours d'une thrombophlébite.

A l'encontre de cette déduction se place le nombre restreint des observations avec signes cliniques nerveux évidents. Nous pouvons cependant citer divers cas : tel celui de Vreden où on trouvait des contractions spasmodiques du sterno-cléido mastoïdien et du trapèze, et ceux de Stacke, Kretschmann, Schwarze où on trouvait des troubles de la voix.

Des lésions plus marquées peuvent déterminer une paralysie récurrentielle telle qu'on la trouve dans un cas de Kronenberg, ou du voile, cas de Ludwig.

Le signe nerveux sur lequel cependant, de l'avis de plusieurs auteurs, il nous semble pouvoir fonder une certaine base, est le ralentissement du pouls (Baldenweck, Leidler) par compression du X^e. Cependant, nous trouvons dans la thèse de P. Laurens ces quelques lignes que nous reproduisons :

« Les fibres motrices du vague proviennent du
« spinal. On peut placer les cellules d'origine de
« ces fibres dans le noyau du spinal. Cette hypo-

« thèse est justifiée par des faits précis (Arthus-Phy-siologie) ».

Les lésions oculaires, quoique de fréquence relative (Jansen, sur une statistique de 40 observations de thrombose, trouve une proportion de 53,5 % de papillite) sont souvent d'une grande utilité pour le diagnostic. Certains auteurs (Gradenigo) pensent même que les lésions oculaires seraient parfois le seul signe révélateur du début ou de l'existence d'une complication endocranienne. Les lésions oculaires observées sont des lésions de papillite pouvant aller de la simple congestion vasculaire à la névrite optique ; elles se manifestent plus intensément du côté de l'oreille atteinte mais sont ordinairement bi-latérales. Elles ne s'accompagnent pas de troubles visuels marqués ; leur atténuation ou leur disparition est assez rapide dès qu'on est intervenu.

Toute la valeur des lésions oculaires réside dans le fait qu'elles ne s'observent jamais dans les infections limitées à l'oreille moyenne et à la mastoïde ; l'existence de la papillite atteste toujours que l'infection a gagné la cavité crânienne.

Tels sont les signes locaux en rapport avec la thrombophlébite du golfe ; leur variabilité, leur inconstance les font passer fréquemment au second plan, de sorte que les signes qui frappent d'abord l'attention sont ceux de toutes les infections veineuses, c'est-à-dire les signes généraux. Deux de ceux-ci dominent la scène : le frisson, la fièvre.

Frisson. — Il arrive souvent en pleine santé apparente. Classiquement, c'est un frisson violent dont la durée est d'environ une demi-heure mais qui parfois peut durer, une, deux heures, même davantage (tel le cas signalé par Kocher).

Ce frisson « signal symptôme » est suivi de sueurs profuses et parfois même de vomissements. Cependant, il arrive qu'il se présente sans grandes caractéristiques pour ne devenir que par la suite intense et répété ; parfois même, ainsi que les cas publiés par Furet et Moure nous le prouvent, il peut ne pas exister.

Quoi qu'il en soit et qu'il dure dix minutes, une demi-heure ou deux heures, qu'il se répète deux à trois fois par jour ou qu'il apparaisse une fois tous les deux jours, le frisson reste un des meilleurs signes d'infection veineuse.

Fièvre. — L'élévation thermique se fait très vite — en quelques heures — et atteint rapidement 40° à 41°, pour retomber à 37° et même au-dessous. Kocher a signalé un cas où l'oscillation journalière de la fièvre se faisait entre 40°4 et 36°6 ; Kretschmann relate une observation où l'élévation thermique alla brusquement de 35°6 et 41°2.

Ces grandes oscillations peuvent survenir de 1 à 3 fois par jour ou tous les 2 jours, tout ceci avec une périodicité plus ou moins marquée.

Ces deux signes — fièvre et frisson — sont considérés comme pathognomoniques d'une infection

veineuse, sans possibilité cependant de préciser le siège exact de celle-ci. Toutefois, il nous semble intéressant de signaler l'opinion de P. Laurens à ce sujet : Voici ce qu'il dit de l'apparition de la température et du frisson au cours de la thrombophlébite du golfe :

« Ils paraissent survenir d'autant plus tôt que le « foyer infectieux est en contact plus immédiat avec « le courant sanguin. C'est bien le cas dans la « thrombophlébite du golfe. »

Les autres signes généraux traduisent, comme dans toutes les grandes infections, l'atteinte de l'état général : le facies est tiré, parfois plombé et terreux ; les yeux sont cernés et excavés ; la respiration rapide et courte ; les lèvres et les dents couvertes de fuliginosités. Le tube digestif surtout est touché (état saburral, anorexie, vomissements, nausées, diarrhée).

L'oligurie et l'albuminurie traduisent l'atteinte rénale. Une céphalée plus ou moins intense, un état d'abattement parfois aussi marqué que dans la fièvre typhoïde complètent le tableau.

Il nous reste à signaler à nouveau le ralentissement du pouls.

Tels sont les signes généraux observés fréquemment dans la thrombophlébite du golfe. On voit donc que de leur analyse presque rien ne ressort qui nous permette de présumer quel est le siège exact de la lésion veineuse.

A propos de l'évolution de la température au

cours de la septicémie otitique, nous tenons à résumer quelques suggestions nouvelles de Rudolf Leidler :

« Que les formes de température sont variables, « on le sait depuis longtemps ; mais qu'il soit possible de distinguer, au cours des septicémies, un « type de fièvre bien défini, ceci est, à notre avis, « encore à établir ».

Tel est, mot à mot, la phrase que nous trouvons dans un tout dernier article de Rudolf Leidler. Cet auteur cite lui-même plus loin Schöttmuller :

« En réalité, on voit au cours des septicémies les « formes les plus variables de fièvre : fièvre en plateau, fièvre intermittente, fièvre remittente. Enfin « on peut voir au cours des septicémies chroniques « la fièvre disparaître pendant un temps plus ou « moins long, des semaines par exemple, pour « reprendre ensuite. Ce qu'on peut dire, c'est que « dans tous les cas la fièvre garde une irrégularité « très prononcée. Cette irrégularité est imputable « à la multitude des petits foyers d'infection qui « sont en contact avec la masse sanguine, et à l'invagination irrégulière de microbes dans le sang. C'est « à la même cause qu'on peut vraisemblablement « relier l'absence de toute loi dans l'évolution de la « fièvre des septicémies. Mais si en général on peut « affirmer qu'il n'existe pas de fièvre à type bien « défini au cours des septicémies otitiques, la plus « grande part de ces formes gardent une empreinte « tellement forte de la septicémie que souvent un

« simple regard jeté sur une feuille de température
« permet d'en faire le diagnostic ».

A cette opinion, Leidler ajoute que, malgré l'irrégularité de la température dans les septicémies, nous ne devons pas conclure à l'absence de toute loi la régissant ; nous devons simplement dire que ces lois échappent encore à nos investigations.

Il pense qu'étant donnée la grande quantité de germes capables de réaliser un même tableau septicémique, le véritable cachet de ce tableau est fourni par une réaction de l'organisme et non par les microbes eux-mêmes.

Voici textuellement ce qu'il dit :

« Donc, puisqu'il ne paraît pas possible aux seules
« bactéries d'engendrer un syndrome septicémique,
« il faut croire qu'une grande part revient à une
« réaction de l'organisme, réaction dont les divers
« microbes ne sont que le déclancheur. Cette réaction de l'organisme doit être appelée *réaction septique*. Elle se manifeste comme une réaction spécifique tout à fait indépendante des multiples
« germes qui — comme dit plus haut — peuvent la
« produire. Elle est l'expression de la victoire ou
« de la défaite de l'organisme dans sa lutte contre
« le microbe ».

En quoi consiste cette réaction septique et quelles sont les caractéristiques de cette affection ?

Il faut pour répondre à ceci se tourner vers les macrophages, véritables appareils phagocytaires et en même temps sources des anticorps.

Le système réticulo-endothélial incorpore toute sorte de corps étrangers, de même des bactéries et leurs toxines. Les cellules de l'appareil réticulo-endothélial lui-même sont continuellement sujettes à des phénomènes de destruction et de régénération. Par la destruction des cellules de l'organisme même, il se produit de nouvelles irritations du système endothélial. De sorte que c'est la mise en liberté dans le courant sanguin non seulement des microbes et de leurs toxines, mais aussi des cellules endothéliales détruites qui est à l'origine du mouvement fébrile et des frissons.

En résumé, la réaction septicémique est influencée par :

1^o les bactéries (leurs toxines et produits de désintégration) ;

2^o les corps cellulaires détruits et leur contenu.

En dehors de ces faits en rapport avec une réaction non spécifique se trouvent ceux des réactions spécifiques (anticorps).

Donc, si au cours d'une réaction septicémique occasionnée par des germes multiples nous ne voyons que ce qui s'extériorise par le syndrome septicémique, ceci est dû au fait que ce dernier n'est que l'expression de la victoire ou de la défaite des moyens de défense de l'organisme ; car à côté de la réaction septicémique indifférente, il faut faire intervenir la réaction spécifique microbienne.

Il reste cependant établi qu'il n'y a pas de rapport de gravité entre l'importance du foyer infectieux et

celle du syndrome septicémique, et que la gravité du tableau clinique ne correspond pas à celle des lésions anatomo-pathologiques.

A dessein, nous n'avons pas insisté, au chapitre de la symptomatologie, sur certains symptômes tels que : céphalée, raideur de la nuque, Kernig. Nous nous réservions d'y revenir dans un chapitre spécial.

Il ne faut pas oublier que les sinus craniens sont des canaux intra-duremériens. Donc, qui dit phlébite du sinus dit inflammation de la dure-mère. La dure-mère traduira son inflammation par des signes de méningite. Donc, la céphalée, le Kernig, etc... ne sont pas des signes de septicémie, mais des signes d'inflammation dure-mérienne, et chaque fois que dans une otite compliquée ils apparaissent, si le labyrinthe est hors de cause et si la ponction lombaire ne montre pas de réaction, nous avons beaucoup de chances d'assister à la prise des parois du sinus. Il n'y a pas encore peut-être de thrombose ; celle-ci s'installera ou ne s'installera pas ; la septicémie se déclarera ou non ; peu importe. Au point de vue clinique, l'étape d'inflammation de la paroi sinusienne est manifeste et, dans le service de notre père, le docteur David-Galatz, on entend souvent dire : « Une otite compliquée sans labyrinthite avec
« des signes de méningite qui n'a pas fait ses preuves biologiques par la ponction lombaire risque
« bien d'être une thrombophlébite soit au stade de
« phlébite simple, soit à celui de phlébite avec
« thrombose. »

L'étude des symptômes de la thrombophlébite du golfe serait — nous semble-t-il — incomplète si nous passions sous silence les différentes métastases qui peuvent se rencontrer au cours de cette affection : broncho-pneumonie, endocardite, abcès métastatique, arthrite suppurée. De toutes ces métastases, les plus fréquentes nous paraissent être les abcès métastatiques et les arthrites suppurées. Mais d'une manière générale, les infections à distance, quelles qu'elles soient, sont très fréquentes dans la thrombophlébite du golfe. Nous trouvons dans une statistique de Jansen le chiffre de 75 pour 100 des cas, tandis que la thrombose du sinus transverse n'en donne que 35,5 pour 100.

Examen du sang.

Il est curieux de suivre l'accroissement de l'importance accordée à l'examen du sang dans le dépistage de l'infection veineuse.

P. Laurens ne le mentionne pas encore dans sa thèse de 1903-1904. Rouget, dans son article sur les thrombophlébites du golfe paru en 1912, dit :

« Enfin certains auteurs ont essayé de rechercher « si l'examen du sang pouvait fournir quelques « renseignements. Leurs travaux sont peu con-
« cluants ».

Cependant, déjà en 1904, le Professeur Sébilleau, au Congrès de Chirurgie tenu à Paris, a mis en valeur l'importance considérable de l'étude de la

formule sanguine pour le diagnostic des complications encéphaliques des suppurations de la caisse. Voici la formule à laquelle il arrive :

« Au cours d'une otite moyenne suppurée, après paracenthèse, si les signes cliniques font prévoir une complication :

« a) L'examen du sang décèle plus de 20.000 globules blancs avec 90 pour 100 de polynucléaires et même davantage. C'est une méningite ou une thrombophlébite. Le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'éléments figurés. C'est une thrombophlébite.

« b) L'examen du sang décèle 9.000 à 15.000 globules blancs avec 68 à 75 pour 100 de polynucléaires. C'est une mastoïdite avec ou sans abcès extradural. Le liquide céphalo-rachidien contient des lymphocytes, il y a abcès extradural à moins que le malade ne présente des signes de syphilis ou tuberculose.

« c) La mastoïde ou toute autre complication voisine ont été opérées et des signes de compression encéphalique persistent avec ou sans pression du liquide céphalo-rachidien qui ne présente aucun élément figuré sauf parfois quelques lymphocytes. L'examen du sang décèle de 9 à 15.000 globules blancs avec 70 à 75 pour 100 de polynucléaires. C'est un abcès de l'encéphale ».

Actuellement, l'hémoculture est d'un grand secours pour la détermination d'un diagnostic de thrombophlébite. Voici ce que dit à ce sujet H. P. Chatellier :

« Le thrombus est-il la barrière hermétique qu'il
« représente dans le cas le plus favorable ? La diffu-
« sion est impossible. Mais si le caillot est mal
« organisé, perméable soit d'emblée soit secondai-
« rement, s'il est pariétal et à plus forte raison s'il
« vient à manquer, la circulation est envahie par
« les agents microbiens et leurs toxines ; c'est alors
« que les hémocultures deviendront positives et
« que l'état général manifestera l'atteinte dont il
« est l'objet ».

Les travaux à ce sujet sont nombreux et, hélas, souvent contradictoires. Leutert, dont les idées sont reproduites dans un travail fait par Nuerenberg, dit :

« Si dans le sang prélevé par ponction du sinus
« ou recueilli dans la cavité même de celui-ci on ne
« trouve pas de streptocoques, il n'y a pas de
« thrombose.

« Si on hésite entre une thrombophlébite et
« une tout autre infection au cours d'une otopathie,
« il suffit de comparer le sang pris dans la cubi-
« tale et le sang du sinus ; si celui-ci cultive alors
« que celui-là reste stérile, il s'agit d'une infection
« sinuso-jugulaire. Pendant la période pré-throm-
« bosique, la culture du sang prélevé par ponction
« du sinus reste stérile, car le sang a conservé son
« pouvoir bactéricide ».

A Boston, en 1913, Duel et Wright soulèvent la question de la signification clinique de la bactériémie au cours des otites suppurées. Voici les conclusions des divers auteurs à ce sujet :

Liebman dit avoir trouvé toujours une hémoculture positive dans les cas où, après mastoïdectomie, les signes généraux persistant, il y avait thrombose sinuso jugulaire.

Gruening et Mac Kernon refusent à la seule bactériémie une signification absolue de thrombophlébite. Nous ne pensons pas pouvoir, en 1932, soulever une objection à ceci.

Enfin, Duel et Wright apportent une statistique de 55 cas où toujours la bactériémie était évidente quand les signes cliniques étaient en faveur d'une thrombophlébite. Par contre, ils signalent 9 cas où malgré l'absence de signes cliniques, on a trouvé des germes dans le sang (7 fois le streptocoque, 2 fois le pneumocoque). De sorte qu'ils arrivent à la conclusion *qu'il peut y avoir bactériémie sans thrombophlébite.*

Nous savons actuellement que, de plus, il peut y avoir bactériémie sans syndrome septicémique.

Pour revenir aux travaux faits en Europe, citons une opinion de Liebman :

« Quand après une mastoïdectomie complète les « signes d'infection persistent et l'hémoculture « est positive, on peut affirmer la thrombophlébite. »

Oppenheimer (dans un article de la Zeitschrift F. Ohren.) va même plus loin ; il affirme l'existence d'une thrombose en présence de la seule hémoculture positive avant l'ouverture de la mastoïde si les signes généraux y font penser. Il base cette affirmation sur une statistique de 150 cas dont 100

étant de simples mastoïdites avaient une hémoculture négative et 50 ayant une hémoculture positive étaient des thrombophlébites. (L'hémoculture faisait toujours pousser du streptocoque).

De plus, à l'encontre de Leutert et de Nuerenberg, qui pensent qu'à la phase pré-thrombotique il y a absence de germes, Oppenheimer prétend que les hémocultures sont d'autant plus riches en microbes que le prélèvement de sang est plus précocé.

En outre, il soutient que l'hémoculture de positive devient négative après la ligature de la jugulaire

Il nous paraît difficile d'approuver ce dernier point de vue de Oppenheimer étant donné que, avant et après lui, de nombreux auteurs ont constaté la persistance des signes septicémiques après ligature. Et ceci est compréhensible puisque la ligature de la jugulaire n'a aucune action sur l'infection des parois veineuses, infection qui débute et qui dure le plus longtemps au niveau de ces mêmes parois.

DIAGNOSTIC

Il est certain que si nous pouvions avoir des « signes cliniques positifs permettant d'affirmer la « participation primitive du golfe, nous serions amenés à opérer plus tôt sur cette région sans avoir à « attendre l'extension au sinus ou à la jugulaire, et « que par là le pronostic général des thromboses « sinuso-jugulaires en serait amélioré.

« Malheureusement, c'est un diagnostic que nous « ne faisons le plus souvent que par exclusion et « par exclusion opératoire principalement. Quelques « symptômes doivent cependant nous pousser à « pratiquer l'intervention. Le premier et le plus « important, à notre avis, à défaut d'autres signes « nets du côté des nerfs du trou déchiré postérieur, « est l'accélération et l'irrégularité du pouls, en « dehors de toute manifestation méningée concomitante. Le deuxième est la douleur à la pression de « la partie la plus haute et la plus profonde de la « région jugulaire ; le troisième est évidemment le « caractère septicémique de la température. Si, dans « ces conditions, après une première intervention « dirigée classiquement sur le sinus, les signes persistent pendant un ou deux jours, on doit explorer

« le golfe. *A fortiori*, si cette dernière exploration
« a montré un aspect douteux de la partie la plus
« inférieure du sinus.

« Il s'agit évidemment d'une opération longue et
« compliquée, pratiquée sur des malades fatigués et
« très infectés souvent ; ce qui, par conséquent,
« fait un peu hésiter à la pratiquer.

« Cependant, les quatre ou cinq malades qui ont
« été opérés par notre Maître Lombard ont tous
« guéri.

« En résumé, nous croyons que l'otite septicé-
« mique pure telle que l'a décrite Körner, tout en
« paraissant bien exister réellement, masque dans
« un certain nombre de cas une thrombose primi-
« tive du golfe. Comme le diagnostic exact a une
« valeur pronostique importante, que le traitement
« à employer est essentiellement différent dans l'un
« et l'autre cas, il y a lieu de toujours chercher
« très minutieusement tous les symptômes d'alarme
« qui peuvent inciter à penser à la thrombose du
« golfe » (Baldenweck).

* * *

De l'étude faite aux chapitres antérieurs il ressort
que le diagnostic de la thrombophlébite primitive
du golfe est des plus difficiles, et même, dans le cas
de thrombophlébite pariétale, impossible.

Nous avons vu comment les signes généraux
n'ont rien de spécifique si ce n'est leur apparition
relativement brusque.

Les signes locaux, s'ils sont nets, peuvent, dans certains cas heureux, mais combien rares, faciliter ce diagnostic ; parfois ils ne constituent que des signes de présomption ; le plus souvent ils n'existent pas.

La radiographie ne fournit, à notre connaissance, aucun renseignement utile.

Le seul signe clinique qui peut déterminer l'existence éventuelle d'une thrombophlébite du système sinuso-jugulaire est l'épreuve de Queckenstedt. Voici ce que nous avons trouvé à ce sujet dans un article d'Aubry dans les *Annales d'Oto-Rhino-Laryngologie* :

« L'épreuve de Queckenstedt nous a semblé assez
« peu employée en France. Cependant, dans cer-
« tains cas, elle peut avoir un intérêt de tout pre-
« mier ordre à cause de sa précision quasi-mathé-
« matique.

« *Mécanisme.* — Cette épreuve repose sur le fait
« suivant : toute compression digitale de l'une ou des
« deux jugulaires provoque une stase veineuse intra-
« crânienne qui, à son tour, entraîne une hyperten-
« sion marquée du liquide céphalo-rachidien. Cette
« hypertension s'inscrit immédiatement au mano-
« mètre ; de même, dès que le doigt cesse la com-
« pression jugulaire, la pression manométrique baisse
« aussitôt ».

« *Valeur diagnostique.* — Tel est le mécanisme

« de cette épreuve. Pour que son fonctionnement soit normal, deux conditions sont absolument nécessaires : d'une part, l'intégrité du système des veines jugulaires ; d'autre part, la libre communication des espaces sous-arachnoïdiens.

« Il en résulte que cliniquement cette épreuve sera d'un secours précieux pour l'otologiste qui, par ce signe seul, pourrait faire un diagnostic précis de thrombose du sinus latéral. Kindler utilisa le premier l'épreuve de Queckenstedt dans un but diagnostique.

« Cette épreuve nous permet, en effet, d'affirmer non seulement la thrombose du sinus ou du golfe de la jugulaire, mais aussi le côté lésé, ce qui peut avoir un grand intérêt dans le cas d'otite double. »

Et il termine ainsi :

« On voit donc l'intérêt de ce signe qui permet le diagnostic d'une thrombophlébite dès les premières heures, fait capital, car il n'est pas osé de dire que dans cette affection la vie du malade dépend souvent d'une opération précoce. »

A cette opinion nous opposerons les déductions du D^r Illaire qui a eu l'amabilité de mettre à notre disposition une série d'observations pour lesquelles nous le remercions bien vivement.

Il réserve son opinion en ce qui concerne le signe de Queckenstedt :

OBSERVATION I

M. Julien M... entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Antoine le 2 janvier 1932 pour un écoulement d'oreille.

On décide la mastoïdectomie.

Il est opéré le 8 janvier 1932. Avant l'opération, on pratique l'épreuve de Queckenstedt qui se montre négative, avec très grosse variation au manomètre de Claude par pression de la jugulaire du côté malade.

Après l'opération, apparition d'un syndrome septicémique. On décide une deuxième intervention qu'on pratique le 20 janvier 1932. Exclusion du sinus. L'épreuve de Queckenstedt pratiquée ensuite se montre positive.

Il déduit donc : « Il est incontestable que l'épreuve de Queckenstedt est concluante dans certains cas. »

OBSERVATION II

Mlle Jeanne Le C... entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Antoine le 18 décembre 1931. Elle présente cliniquement un tableau de septicémie otitique avec thrombophlébite.

A l'examen auriculaire, on trouve une forte réaction mastoïdienne droite. On décide l'intervention.

L'épreuve de Queckenstedt est pratiquée sur la table d'opération avant d'intervenir. Le Claude marque une pression de 40. On appuie sur la jugulaire droite ; la tension monte à 60. On appuie sur la jugulaire gauche ; la pression monte au même niveau.

Intervention. — On trouve un sinus d'apparence presque normale. Sa ponction ne ramène pas de sang. On incise et on tombe sur un caillot purulent qui obture le sinus depuis la pointe de la mastoïde jusqu'au coude supérieur. On enlève facilement ce caillot. On remarque un léger suintement à sa partie inférieure.

« Il existe donc des cas également incontestables où l'épreuve de Queckenstedt est trouvée en défaut ».

OBSERVATION III

M. Joseph R... entre dans le service d'oto-rhino-laryngologie de l'hôpital Saint-Antoine le 12 novembre 1931 pour écoulement de l'oreille droite. A l'examen on trouve une mastoïde douloureuse à la pression.

Deux jours après l'état s'aggrave. Le tableau clinique devient celui d'une septicémie à point de départ otitique. On décide l'intervention.

On pratique auparavant une ponction lombaire et on trouve 75 de tension au Claude. La pression des jugulaires des deux côtés fait sauter l'aiguille du manomètre au-delà du cadran gradué.

« Il est donc des cas où, à cause de la pression exagérée du liquide céphalo-rachidien, l'épreuve de Queckenstedt ne peut donner aucun renseignement. En effet, à l'intervention, pas une goutte de sang dans le sinus. »

Tels sont les signes qui permettent le diagnostic de la thrombophlébite primitive du golfe avant l'intervention.

On conçoit donc qu'il nous apparaisse pour le

moins très difficile et on comprend pourquoi beaucoup de chirurgiens — même ceux qui connaissent la question à fond — ne l'ont parfois fait que sur la table d'opération et souvent à la suite de plusieurs interventions, car le diagnostic de thrombophlébite primitive du golfe apparaît presque toujours comme un diagnostic d'exclusion.

Voici comment se pose actuellement la question du diagnostic de la thrombophlébite primitive du golfe à l'intervention :

A la suite de l'exploration du sinus, si ce dernier est reconnu indemne, plusieurs signes, de valeur discutable, sont à notre disposition.

Epreuve de Meyer-Witting (de New-York). Le sinus ayant été découvert sur une bonne longueur, les deux index sont appliqués sur l'extrémité de la partie dénudée la plus voisine du trou déchiré postérieur, l'un contre l'autre et avec une pression suffisante pour en effacer la lumière ; après quoi l'un des doigts restant en place, l'autre pressant toujours sur le vaisseau remonte le long de son trajet jusqu'à la limite opposée de la dénudation ; puis le premier doigt est enlevé.

A ce moment, si la circulation n'est pas interrompue à la partie inférieure du sinus et de la jugulaire interne, on verra la paroi du vaisseau effacée à la suite de la compression digitale se distendre à nouveau par le fait du reflux sanguin dans la jugulaire interne ; si au contraire il y a thrombose du golfe, le sinus reste affaissé.

Il est parfaitement compréhensible que les chirurgiens hésitent à introduire dans la pratique courante cette épreuve, car, en dehors de l'inconvénient d'une dénudation trop étendue du sinus, elle présente encore les risques que comporte tout traumatisme exagérée de ce dernier dont on ne connaît pas toujours la friabilité des parois.

Sachs insiste beaucoup sur le fait que l'acte de la déglutition peut être utilisé pour le diagnostic de la thrombophlébite du golfe. Normalement, le mouvement de déglutition se retransmet et se propage à travers la jugulaire interne dans le sinus et apparaît sous forme d'un mouvement ondulatoire de la paroi du sinus même.

A l'aide d'un petit sphygmographe construit à cet effet, on peut prendre le graphique de ce mouvement qui s'explique par le voisinage de la jugulaire interne et des muscles qui prennent part à l'acte de déglutition. Ceux-ci, par leur contracture ou leur relâchement, modifient la pression de la veine, tantôt en comprimant, tantôt en aspirant son contenu, et produisent ainsi des ondulations semblables à celles que provoquent les mouvements respiratoires et les modifications de pression de l'oreillette droite.

D'après Sachs, le mouvement du sinus dû à l'acte de déglutition a une valeur certaine ; cette dernière est malheureusement très restreinte car, d'abord, les parties environnantes du sinus doivent être libérées au moins sur une étendue de 1 cm. 2 et, en

outre, le malade doit avoir assez de conscience malgré l'anesthésie pour déglutir au commandement. Il en résulte que ce symptôme n'est utilisable que dans les cas où la question de la thrombophlébite se pose dans un stade post-opératoire.

Par contre, le phénomène de la déglutition a sur les autres signes l'avantage de se manifester à la seule inspection du sinus et de ne nécessiter ni palpation ni pression de celui-ci.

Le repos de la paroi du sinus latéral dans l'acte de la déglutition signifie donc, soit la thrombose du segment dénudé lui-même, soit celle du segment du tube veineux situé au-dessous de la portion observée.

De sorte que, actuellement, mise à part l'épreuve de Queckenstedt dont nous avons discuté la valeur, il nous paraît impossible d'augurer de la perméabilité du golfe de la jugulaire avant l'opération, et très difficile de la diagnostiquer au moment de l'intervention même.

En somme, en présence des phénomènes septicémiques — phénomènes qui traduisent, dans la plupart des cas, une thrombophlébite ou une infection des parois d'une veine — la question qui se pose est de savoir, le sinus étant éliminé, puisque sain et perméable à la ponction — jusqu'à quel point il faut imputer au golfe ce tableau clinique.

Nous ne saurions trop insister sur l'importance de cette discrimination. En effet, tout notre traitement ultérieur en dépendra, car le golfe et la jugulaire

étant anatomiquement accessibles, notre traitement précoce chirurgical pourra amener la guérison.

Si par contre la thrombose siège au niveau du sinus caverneux, ou du sinus pétreux supérieur ou inférieur, elle échappe à notre traitement chirurgical, ce qui revient à dire que seul le traitement médical reste à notre disposition. On aura alors recours à des injections de glucose à 50 %, à la protéinothérapie, à l'abcès de fixation, à l'acridinothérapie : violet de gentiane 1 p. 200, rivanol, 1 p. 500, tripaflavine, 1 % intraveineux, aux antiseptiques à base d'argent tels que le solganal (0, 01, 0, 05) intraveineux, à l'urotropine, 40 %, ou au mélange urotropine-salicylate de soude.

Les petites transfusions répétées pourront aider puissamment à la guérison ; enfin on ne saurait négliger, à notre avis, les auto-vaccins à point de départ du pus mastoïdien, si, bien entendu, l'évolution de la maladie nous accorde le temps nécessaire à leur préparation.

En résumé, l'exploration du sinus latéral de visu et l'interrogatoire du système sino-jugulaire par l'épreuve du Dr David-Galatz (épreuve que nous décrivons plus loin) feront pencher la balance en faveur d'un traitement chirurgical ; car si on trouve un sinus et un golfe malades, ou seulement le sinus ou seulement le golfe, c'est le bistouri qui intervient ; si au contraire ils nous paraissent sains, ce qui veut dire que le « focal sepsis » est ailleurs (sinus inaccessible tel que sinus pétreux, sinus caverneux ou

ostéophlébite), c'est le traitement médical qui est indiqué ; ce qui ne veut pas dire que le malade ne puisse profiter — en cas de thrombose [accessible chirurgicalement — des ressources du traitement médical plus haut énumérées.

Epreuve du Dr David-Galatz.

Cette épreuve a pour but de donner au chirurgien la possibilité d'explorer la perméabilité du golfe de la jugulaire sans le découvrir.

Elle se compose de deux explorations, l'une chirurgicale, l'autre physique.

Exploration chirurgicale. — Elle consiste dans la découverte du sinus latéral sur une étendue de 1 cm. environ. Cette découverte sera pratiquée au cours d'une mastoïdectomie faite pour un syndrome septicémique dans l'espoir de trouver à ce niveau la cause des accidents que présente le malade. Souvent les lésions osseuses nous guident elles-mêmes sur le sinus qui paraît sain, mais parfois le sinus est déjà découvert par un processus d'ostéite destructive ; enfin dans d'autres cas nous serons obligés de faire sauter une coque sinusienne normale pour pouvoir pratiquer la seconde partie de l'épreuve l'exploration physique.

Exploration physique. — Elle constitue le véritable interrogatoire du golfe de la jugulaire, l'explo

ration chirurgicale n'ayant constitué qu'un temps préparatoire. Cette exploration sera faite à l'aide d'un tensimètre dont voici la description :

L'appareil se compose de trois parties :

1° Un tube en verre d'une longueur de 30 centi-

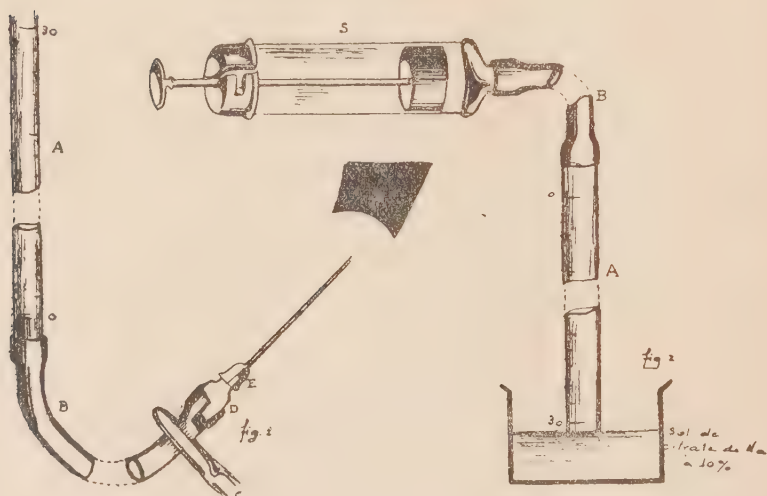


Fig. I. — TENSIMÈTRE PRÊT A FONCTIONNER.

- A. Tube en verre gradué.
- B. Tube en caoutchouc.
- C. Pince à forci-pression.
- D. Embout.
- E. Aiguille.
- O. Niveau du citrate de soude.

Fig. II. — REMPLISSAGE DU TENSIMÈTRE.

- A. Tube en verre.
- B. Tube en caoutchouc.
- S. Seringue servant à aspirer le citrate de soude.

mètres, d'un diamètre intérieur de 3 mm. $1/2$. Ce tube, droit, est gradué de centimètre en centimètre, sauf à l'extrémité inférieure où on laisse 2 cm. de

verre non gradué pour l'adaptation d'un tube en caoutchouc ;

2° Un tube en caoutchouc, d'une longueur de 15 cm., s'adaptant parfaitement par une de ses extrémités à l'extrémité inférieure du tube en verre et présentant à l'extrémité opposée un embout semblable à celui d'une seringue de Ricord ;

3° Une aiguille à prise de sang d'une longueur de 3 cm. Cette aiguille s'adapte à l'extrémité du tube en caoutchouc munie de l'embout.

Mode d'utilisation du tensimètre. — 1° Le tube en caoutchouc est adapté au tube en verre par l'une de ses extrémités ; à l'autre extrémité on adapte l'embout de seringue de Ricord. Le tout est stérilisé au Poupinel à 120° dans un gros tube en verre.

2° Une fois stérilisé, l'appareil est plongé dans une solution de citrate de soude à 10 %, juste au moment de l'utilisation.

Fonctionnement de l'appareil. — Avant de commencer l'intervention, l'aide doit remplir l'appareil d'une solution de citrate de soude ; en raison de la petite dimension du tube en verre, ceci présente certaines difficultés. Voici comment il faut procéder :

On enlève l'embout de l'extrémité du tube en caoutchouc et on y adapte l'extrémité d'une grosse seringue. On aspire ainsi, à travers tout le système, la solution de citrate de soude.

Une fois le tube en verre et le tube en caoutchouc remplis, on soulève le premier en position verticale ; on enlève la seringue qui a servi à l'aspiration et on laisse s'écouler le liquide du tube jusqu'à ce qu'il arrive au niveau de la première division. A ce moment, on place sur le tube en caoutchouc une pince à forcipressure et on réadapte l'embout de seringue de Ricord. La pince à forcipressure en place, l'appareil est posé sur la table d'opération de l'aide, l'extrémité libre du tube en verre légèrement soulevée sur une compresse.

On procède alors à la dénudation du sinus.

Il est d'aspect normal. A ce moment la question de la thrombose du golfe se pose.

On ponctionne le sinus avec la grosse aiguille qui forme la troisième partie du tensimètre. Elle donne du sang. C'est alors qu'on fait l'épreuve de la perméabilité du golfe. Pour ceci : L'aide présente l'appareil à l'opérateur, le tube en verre tenu vertical. L'opérateur adapte l'embout à l'aiguille ponctionnant le sinus et enlève la pince à forcipressure. A ce moment, le sang monte dans l'appareil. Suivant sa pression, on le verra monter et se mélanger brutalement au citrate de soude, de sorte que la colonne du tube en verre sera rouge, ou bien on verra simplement la colonne blanche de citrate de soude monter dans l'appareil.

Notre expérience personnelle ne nous permet pas de préciser quelle est la hauteur à laquelle le sang monte habituellement dans le tube en verre, car

ceci est éminemment variable et, comme on le verra, d'une importance secondaire. Ce qu'il faut noter, c'est que le niveau du sang dans le tube en verre s'élève rapidement au début puis ralentit sa marche pour s'arrêter définitivement ou tout au plus continuer à monter imperceptiblement.

À ce moment, un aide comprime la jugulaire à la partie moyenne du cou du côté malade.

Deux éventualités se présentent alors :

1^o Si le système jugulaire est perméable, on assiste, à la suite de la compression de la jugulaire, à une montée *rapide* du sang dans le tensimètre. L'explication de ce fait est facile : par compression de la jugulaire, on supprime la voie de retour du sang encéphalique ; on augmente ainsi la pression du sang sinusien, ce qui amène une montée du niveau dans le tube.

Telle est l'épreuve du D^r David-Galatz dans le cas de perméabilité du golfe ; elle est alors dite négative.

2^o S'il y a thrombose totale du golfe, il ne se produit, à la suite de la compression de la jugulaire, aucune variation de niveau dans le tensimètre.

L'épreuve est alors dite positive.

3^o S'il y a thrombose pariétale du golfe, le signe est plus difficile à interpréter ; cependant nous pensons qu'avec une certaine expérience il peut être d'une grande utilité.

Voici comment il faut l'interpréter dans ce cas :

Supposons tout d'abord un système sinuso-jugulaire parfaitement perméable. Plaçons le tensimètre

en rapport avec le sinus. Une fois le niveau du sang stabilisé, exerçons des compressions et des décompressions jugulaires successives, et nous verrons le niveau du sang monter et descendre avec une extrême rapidité. Par contre, si à la suite de ces compressions et décompressions successives, on constate une montée et une descente ralenties ou incomplètes du niveau sanguin, on est autorisé à penser à une thrombose pariétale.

En résumé, l'épreuve du Dr David-Galatz montre la perméabilité du système sino-jugulaire entre le point sinusal piqué par l'aiguille et le point comprimé par le doigt. Par la simplicité de l'appareil, par la régularité mathématique de son fonctionnement, ce signe nous paraît appelé à entrer dans le domaine de la pratique courante. Et ceci non seulement parce qu'au cours d'une opération donnée, à un moment donné de l'évolution d'une septicémie, il pourra nous renseigner sur l'état de perméabilité du golfe de la jugulaire, mais parce que, par la suite, il pourra nous tenir au courant, par des épreuves successives, de l'évolution de cette même perméabilité. De sorte qu'on peut dire que nous pourrions dans certains cas voir se constituer sous nos yeux — dont l'attention sera fixée sur le niveau du tensimètre — une thrombose du système jugulaire.

Nous ne pouvons pas tirer de conclusion en ce qui concerne la variation du niveau du sang dans le tensimètre ; ce qu'on peut dire c'est qu'elle est toujours importante et que les plus petites variations

que nous avons enregistrées étaient de 10 cm.

La seule objection qu'on pourrait faire à cette épreuve est la suivante : peut-on ponctionner impunément un sinus sans craindre des complications septicémiques ultérieures et la thrombose de celui-ci ?

Nous ne pensons pas que, entourée des précautions habituelles, c'est-à-dire : stérilité parfaite de l'appareil et de la solution de citrate de soude, badiageonnage à la teinture d'iode de la surface du sinus ponctionné, cette épreuve puisse comporter de risques. En tout cas, nous n'avons rencontré chez aucun de nos malades un accident de cet ordre, même dans le cas où l'épreuve avait été pratiquée dans un but expérimental sur des sinus à coque intacte.

OBSERVATION I

Abdi N..., âgée de 37 ans, est admise dans le Service O.-R.-L. de l'Hôpital Elisabeta Doamna le 18 septembre 1930 pour une otorrhée droite datant de trois semaines. Depuis quelques jours elle accuse de fortes douleurs rétro-auriculaires et un gonflement de sa mastoïde.

A l'examen. — Oreille droite : conduit plein de pus. Le tympan est rouge : il bombe à sa partie postérieure ; il est perforé en bas et en avant. La mastoïde est infiltrée et très douloureuse.

Oreille gauche : normale.

Rhinoscopie antérieure : normale.

Pas de nystagmus. Weber à droite.

Pas de température.

On l'opère dans le courant de la matinée.

A l'opération. — On découvre une fistule dans la table externe à la hauteur de l'antre. La mastoïde est pleine de pus. Le sinus est très procident ; on le découvre à la gouge et on suit les cellules suppurées périsinusiennes. On fait une ponction du sinus qui ramène du sang.

On adapte le tensimètre. Le sang monte rapidement dans le tube jusqu'à la division 15. On comprime la jugulaire du côté malade et brusquement la colonne sanguine monte à nouveau.

10 jours après. — La malade quitte l'hôpital pour n'y revenir que pour les pansements.

OBSERVATION II

Sami F..., âgé de 14 ans entre dans le Service O.-R.-L. de l'Hôpital Elisabeta Doamna le 5 mai 1931 pour otorrhée gauche datant de 18 jours. Depuis quelques jours il a été noté un gonflement rétro-auriculaire.

A l'examen. — Oreille droite : normale.

Oreille gauche : conduit rempli de pus. Tympan rouge avec perforation antérieure pulsatile. Chute de la paroi postéro-supérieure. La mastoïde, très douloureuse à la pression au niveau du bord postérieur et de l'antre, est légèrement infiltrée. Pas de nystagmus. Weber dévié à gauche.

Température : 37°3.

On opère le même jour et on trouve :

Une fistule de la table externe ; la mastoïde est une véritable éponge à pus ; le sinus à nu dans la plaie est couvert de fongosités. On ramène du sang par une ponction pro-

fonde du sinus, preuve de l'épaississement de ses parois.

On adapte le tensimètre. Le sang monte lentement mais uniformément. Il s'arrête pendant un instant puis reprend son ascension presque imperceptiblement. A ce moment on comprime la jugulaire du côté malade ; la colonne se met rapidement à monter.

Les suites de l'opération sont absolument normales.

Le malade quitte le service 12 jours après.

La température n'a jamais dépassé 37°2.

Ces deux observations nous prouvent qu'en présence d'un système sinuso-jugulaire libre le tensimètre du D^r David-Galatz enregistre une ascension brusque et continue à la suite de la compression de la jugulaire. De plus ces mêmes observations nous montrent l'inocuité de la ponction d'un sinus sain ou même d'un sinus couvert de fongosités.

A propos de la seconde observation, nous voudrions insister sur un fait que nous avons remarqué parfois, à savoir la nécessité de faire des ponctions profondes pour obtenir du sang, ce qui témoigne de l'augmentation d'épaisseur de la paroi du sinus probablement atteinte de phlébite.

Comme d'un autre côté on n'avait enregistré dans ces deux cas aucune réaction septicémique, on peut en conclure que « phlébite » ne veut pas toujours dire « septicémie » et que, si ce n'étaient nos recherches systématiques sur la tensimétrie du sinus, une thrombose pariétale pourrait passer inaperçue étant donnée l'absence de signes cliniques.

OBSERVATION III

Berc R..., âgé de 41 ans, entre dans le Service O.-B.-L. de l'Hôpital Elisabeta Doamna le 6 mars 1932 pour otalgie droite très violente datant de 8 jours ; 6 jours auparavant, son médecin a pratiqué une paracentèse à la suite de laquelle un écoulement abondant s'établit. L'avant-veille, pour la première fois, un grand frisson a été noté avec très forte fièvre. La veille, au cours d'un accès de toux, le malade a présenté une forte otorrhagie.

A l'examen. — Oreille droite : le conduit est bouché par des caillots de sang. Le tympan est rouge, épaissi, avec une large perforation pulsatile dans le cadran postéro-inférieur. La mastoïde est très douloureuse. Le Weber est dévié à droite.

Oreille gauche : normale.

L'état général est très mauvais. Le faciès est plombé. La température est à 40°4 ; le pouls, à 110°.

On met le malade en observation.

7 mars. — Un frisson violent à 5 heures du matin.

L'écoulement, très abondant, est légèrement sanguinolent. Le Weber se maintient à droite.

Le diapason 128 est bien perçu à droite. Le 2860 l'est moins.

La mastoïde est très douloureuse à la palpation.

Pas de nystagmus ; pas de Kernig ; pas de raideur de la nuque ; pas de photophobie.

On décide l'intervention

A l'intervention. — Mastoïde remplie de fongosités. Sinus

très procident. Cellules rétro-sinusiennes pleines de pus.

Après l'intervention, on fait au malade une piqûre intra-veineuse de 10 gr. d'urotropine à 40 %.

Le 9 mars. — Frisson de 15 minutes. La température pendant le frisson est à 37°5 ; après, à 39°2.

Deuxième intervention. — On découvre le sinus. Il est sain. La ponction ramène du sang.

On adapte le tensimètre à l'aiguille. Le sang monte rapidement jusqu'à la division 10. On comprime la jugulaire : le sang accuse une brusque ascension suivie d'une descente non moins brusque dès qu'on cesse la compression.

Vers la fin de l'intervention, le malade a sur la table d'opération un violent frisson.

On institue un traitement médical : Abscess de fixation et sérum glucosé. L'examen bactériologique du pus montre de rares diplocoques encapsulés. Gram négatif. L'hémoculture cubitale est négative.

Le 10 mars. — Température : 38°2-39°2. On fait de la septicémie intraveineuse et un goute à goute rectal avec du sérum glucosé.

Le 11 mars. — Température : 37°2-38°2. La plaie opératoire a un bon aspect. L'épreuve tensimétrique donne le même résultat qu'auparavant.

Le 12 mars. — Température : 37°7-38°2. On continue le traitement médical.

Le 13 mars. — Température : 37°7-39°2. On ouvre l'abcès de fixation.

A partir de ce moment, la température tombe en lysis.

Le 20 mars. — Le malade quitte le service.

Ce cas nous montre l'utilité de la tensimétrie, car, malgré un tableau septicémique très grave, malgré les fongosités juxta-sinusiennes trouvées à l'intervention, dès l'instant que le tensimètre a démontré la perméabilité sinusojugulaire, on s'est abstenu d'intervenir de quelque manière que ce soit, ayant la parfaite conviction que la cause de la septicémie ne devait pas être cherchée de ce côté.

OBSERVATION IV

Maria D..., âgée de 11 ans, entre dans le Service O.-R.-L., de l'Hôpital Elisabeta Doamna le 28 juillet 1931 pour otorrhée chronique droite. Depuis quelques jours elle fait un peu de fièvre; elle a eu un frisson et l'écoulement est devenu plus abondant. De plus, on a remarqué un léger gonflement derrière l'oreille.

A l'examen. — Oreille droite : Le conduit est rempli d'un pus très fétide. La chute de la paroi postéro-supérieure empêche de voir le tympan. Le pavillon de l'oreille est écarté par une tuméfaction douloureuse de la région mastoïdienne. La malade accuse des douleurs très prononcées dans la région angulo-maxillaire droite.

Oreille gauche : normale.

Rien dans le naso-pharynx.

Oreille droite : — — — — — 0 20 cm.

32 64 128 2.860 W R v V

Oreille gauche : + + + + + = =

Pas de nystagmus spontané. Une forte excitation par l'eau à 25° donne un faible nystagmus horizontal.

La fièvre oscille entre 36°8 et 38°.

Le 29 juillet. — On trépane la mastoïde. Dès les premiers coups de gouge, le pus sourd sous pression. Une masse de cholestéatome occupe l'antre et une partie de la mastoïde.

On découvre le sinus dans sa partie descendante. Il est perméable à la ponction.

On adapte le tensimètre. Le sang monte rapidement jusqu'à la division 12. La compression de la jugulaire produit une nouvelle hausse.

On institue un traitement médical.

La malade sort guérie.

Voici un tableau septicémique qui pouvait faire penser à une thrombose primitive du golfe. L'épreuve du Docteur David-Galatz a tranché la question.

OBSERVATION V

Anna S..., âgée de 25 ans, entre dans le Service O.-R.-L. de l'Hôpital Elisabeta Doamna le 29 juillet 1931 avec une otorrhée chronique gauche datant de l'enfance. Son oreille est douloureuse depuis quelques jours.

A l'examen. — Oreille droite : normale.

Oreille gauche : pus très fétide dans le conduit qui est presque complètement bloqué par un énorme polype. La mastoïde est très douloureuse à la palpation. On constate de plus un léger Kernig avec raideur de la nuque. Dans la nuit précédant son arrivée à l'hôpital, la malade a eu un grand frisson.

Le 30 juillet. — Intervention. Un grand cholestéatome

occupe la caisse et l'antre. Le sinus, découvert dans la plaie, est de couleur suspecte. Ses parois paraissent épaissies. On le découvre largement depuis son premier coude jusqu'au golfe. On trouve un abcès périsinusien extradural dans la partie inférieure de sa portion descendante. On le ponctionne et on ramène du sang.

L'épreuve du tensimètre montre la perméabilité du golfe.

La ponction lombaire donne un liquide clair légèrement hypertendu, amicrobien avec 2 lymphocytes par mmc. Pandi-Appelt négatif.

Le 31 juillet. — Température : 37°-39°5.

On institue un traitement médical.

Le 1^{er} août. — Température : 38°6-39°2.

Le 2 août. — Température : 38°2-39°2.

Le 3 août. — Deuxième intervention. La ponction du sinus est négative. On incise et on trouve un thrombus. On lie la jugulaire. La malade continue pendant 10 jours à faire des oscillations thermiques, une métastase au niveau de son articulation tibio-tarsienne gauche, puis tout rentre dans l'ordre, et elle sort guérie le 10 septembre.

OBSERVATION VI

M. M..., âgé de 35 ans, entre à l'hôpital Elisabeta Doamna le 25 juin 1930 pour forte otalgie gauche datant de 3 semaines.

Depuis quelques jours il a des frissons répétés et de la fièvre.

Il a été considéré jusqu'à présent comme atteint de malaria.

A l'examen. — Très mauvais état général.

Teint sub-ictérique, nez pincé, yeux excavés.

Légère raideur de la nuque.

Le malade geint continuellement et se plaint de céphalée intense. Il avait vomi un jour auparavant.

La ponction lombaire montre un liquide clair hypertendu avec faible réaction leucocytaire.

La rate a légèrement augmenté de volume.

L'appareil cardio-pulmonaire est normal.

Température : 39°5.

Oreille droite. — On trouve : un peu de pus très fétide dans le conduit ; une énorme perforation tympanique ; le manche du marteau détruit ; du cholesteatome dans la caisse.

La mastoïde est excessivement douloureuse à la palpation surtout à sa pointe. Il n'y a pas de nystagmus spontané. L'épreuve labyrinthique calorique est normale. L'audition est très réduite.

On intervient de suite et on trouve :

Une corticale externe très compacte

La mastoïde éburnée.

Le sinus légèrement procident.

Un vaste cholesteatome remplit l'atque et l'antre, réalisant presque un évidement spontané.

Le canal demi-circulaire horizontal est normal.

On découvre le sinus depuis son premier coude jusqu'à la pointe de la mastoïde. Il est d'aspect normal.

On le ponctionne et on ramène du sang.

Le tensimètre, adapté à ce moment, montre une ascension du sang jusqu'à la division 15. La compression de la

jugulaire du même côté ne produit aucun changement.

On découvre la jugulaire. Elle est normale. On la sectionne au-dessus du tronc thyro-linguo-facial entre deux ligatures. Par l'extrémité supérieure on obtient quelques gouttes de sang à peine. On fixe cette extrémité à la peau à la manière d'Alexander.

Dans la soirée, la fièvre monte à 40°.

On fait au malade une piqûre intra-veineuse d'urotropine et un goutte à goutte rectal.

Le 26 juin. — La température est à 38°5.

On lave la jugulaire du cou vers la plaie auriculaire.

On obtient quelques caillots.

Le malade meurt dans la soirée.

A l'autopsie on trouve un thrombus au niveau du golfe.

OBSERVATION VII

Mme N..., âgée de 26 ans, entre dans le service O.R.-L. de l'hôpital Elisabeta Domana le 10 septembre 1930. Elle souffre de l'oreille droite depuis trois semaines à la suite d'une grippe. L'otorrhée a débuté le 3^e jour de cette grippe.

Depuis quelques jours elle présente des frissons et beaucoup de température.

A l'examen. — Oreille droite : un pus abondant remplit le conduit.

Le tympan est rouge et bombe ; il a une perforation antérieure ; la chute de la paroi postéro-supérieure est très marquée.

La mastoïde est très douloureuse à la palpation sur toute son étendue. Il n'y a pas de nystagmus spontané.

Les mouvements de rotation de la tête sont légèrement douloureux. Pas de Kernig.

L'audition est considérablement diminuée.

Le Weber est dévié à droite. Le labyrinthe est normal.

Le soir. — La température est à 38°9.

On note un léger frissonnement suivi de sueurs profuses.

Le 11 septembre. — La température, le matin, est à 39°6. Mauvais état général. Céphalée intense. On décide l'intervention.

A l'intervention. — On trouve une mastoïde diploétique remplie de fongosités. A la pointe : une grosse cellule.

On fait une mastoïdectomie très large. Le sinus est découvert sur toute son étendue ; il est d'aspect normal. Sa ponction donne du sang.

Le tensimètre est adapté à l'aiguille ; il accuse une rapide montée du sang dont le niveau reste invariable après compression de la jugulaire.

On découvre la jugulaire ; elle est thrombosée à sa partie supérieure. On la lie et on fait un Grünert.

Le golfe est rempli de caillots.

On fait des pansements au dakin.

Les hémocultures cubitale et sinusienne ont fait pousser du streptocoque hémolytique.

On pratique une injection intraveineuse de Rivanol à 1 pour 500.

Dans la soirée la fièvre est à 40°.

Le 12 septembre. — La température oscille entre 37°8 et 38°.

L'état général est légèrement amélioré.

On renouvelle l'injection intraveineuse de Rivanol.

Le 13 septembre. — Température : 37°6 le matin, 38° le soir.

L'état général est considérablement amélioré.

A partir de ce jour la fièvre continue à tomber en lysis.

La malade sort guérie un mois après.

CONCLUSIONS

1° En présence d'un syndrome septicopyohémique avec sinus latéral non thrombosé, on peut penser à une septicopyohémie sans thrombose, à une septicopyohémie avec thrombose non chirurgicalement accessible (sinus caverneux, sinus pétreux), à une septicopyohémie par thrombophlébite primitive du golfe.

2° Le diagnostic de la thrombophlébite primitive du golfe est cliniquement presque impossible, chirurgicalement, souvent très difficile.

3° Ce diagnostic est actuellement rendu possible au cours de l'intervention par l'épreuve du D^r David-Galatz.

4° Cette épreuve consiste à mesurer la pression du sang sinusien avant et après compression de la jugulaire. Elle se fait à l'aide du tensimètre du D^r David-Galatz.

5° Le tensimètre ne montre aucune variation de pression du sang sinusien à la suite de la compression de la jugulaire si un thrombus obture le golfe. Elle montre, au contraire, une augmentation de pression si le golfe est perméable.

6° Cette épreuve a de multiples avantages. Elle

est d'une application facile étant donnée la simplicité de l'appareil. Elle n'est sujette à aucune erreur puisque basée sur une simple expérience de physique et le seul facteur qui entre en jeu est la variation de la pression sanguine.

7^o Son utilité nous paraît très grande étant donné qu'elle est la seule permettant au chirurgien de juger de l'opportunité du traitement médical ou du traitement chirurgical au cours d'une septicopyohémie sans thrombophlébite du sinus. Elle est très profitable au malade car, dépistant une thrombophlébite du golfe méconnue, elle le fait bénéficier d'une intervention précoce, seule capable d'amener la guérison. Elle satisfait la conscience de l'otologiste qui n'a pas, au cours d'une septicopyohémie sans thrombose, à s'accuser de l'issue fatale parce qu'il a méconnu une thrombose primitive du golfe.

Vu : le Président de thèse,
LENORMANT.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Alonso.* — Thrombophlébite du golfe della jugulaire (revista espanolo de laryngologia, 1917).
- Alexander.* — Monatsch. F. Ohr., 1925.
- Baldenweck.* — Thèse de Paris, 1907-1908.
- X^e Congrès International d'Otologie.
- Barrago-Ciarella.* — Etude de la procidence du bulbe de la Jug. Int. (Bollet. delle mal. de l'orecchio, 1900).
- Bourgeois.* — Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.
- Annales Mal. de l'oreille, etc., 1908.
- Bourguet.* — Un cas de thrombophlébite du golfe (Province Médicale, 1910).
- Brunner.* — Monat. F. Ohr., 1926.
- Chatellier* (H. P.). — Thèse Paris, 1922.
- Duel Wright.* — Signification clinique et pathologique de la bactériémie dans l'otite suppurée (XLII^e Réunion annuelle de la Société Américaine d'Otologie, 1909).
- Davis.* — Royal Soc. Med. Londres, 1910.
- Dubar.* — Rev. de laryngologie, 1901.
- Eagleton.* — Trombophlébite infectieuse sinus caverneux, 1926.
- Gruening et Kernon* (Mac.). — Congrès de Boston, 1909.
- Griesinger.* — Archiv. F. Ohr. Bd. III, 347.
- Gradenigo.* — De la thrombophlébite isolée du golfe de la jugulaire int. (III^e Congrès de la Soc. ital. de laryngologie, 1898).
- Grant.* — Un cas de thrombophlébite du bulbe et abcès cérébelleux (Archiv. of Otology, 1906).
- Grübe.* — Monat. F. ohr., 1908.

- Guisez.* — Thromb. de la j. int. et du golfe (Ann. des Mal. des oreilles, 1906).
- Hayman.* — Recherches expérimentales sur la thrombose du sinus et la pyémie otitique (Arch. f. chir. 1911).
- Halphen.* — Congrès franç. O.-R.-L., 1923.
- Herzog.* — Examen bac. du sang dans la th. du sinus (Soc. allemande d'Otologie, 1911).
- Hofer.* — Thrombophlébite primitive du golfe avec abcès périlbulbaire (Soc. autrichienne d'Otologie 1911).
- Hovelacque.* — Traité d'anatomie humaine de Poirier Charpy.
- Jansen.* — Arch. F. ohr., 1893.
- Jordan.* — Arch. F. ohr., Bd. 44 S. 169.
- Kobrak.* — Valeur des anaérobies pour la genèse des th. du sinus (Arch. f. chir., 1908).
- Korner.* — Bergmann, Wiesbaden, 1908.
- Langworthy.* — Ann. of. O.-R.-L., 1916.
- Lannois.* — Précis des maladies des oreilles.
- Laffite-Dupont.* — Anomalies du XI^e (Rev. de Laryngologie, 1907).
- Lahaussais.* — Soc. chir. de Lyon, 1909.
- Lake.* — Bactériémie et pyémie auriculaires (The journal of laryng., 1919).
- Laurens (Paul).* — Thèse Paris, 1904.
— Thromb. golfe jug. int. d'origine otitique (Ann. des mal. des oreilles, 1903 et 1905).
- Laurens (Georges), Aubry, Lemariéy.* — Précis d'O.-R.-L., 1931.
- Lombard.* — Ann. mal. de l'oreille, 1902-1904-1906.
- Lemaître.* — Rev. heb. de laryng., 1909.
— Congrès de Soc. franç. de O.-R.-L., 1909.
- Leutert.* — Arch. F. Ohr. Bd. 41 S. 216.
— Sur l'évolution post-opératoire de la température dans les thrombophlébites (Monat. F. Ohr., 1932).
- Luc* — Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne.
- Mac Even Smith.* — Arch. of O.-R.-L., 1904.

Mac Kernon. — New-York Medl. J., 1905.

— Otite moyenne chronique compliquée de thrombose du bulbe de la jug. int. terminée par la mort.

Meier. — Arch. F. Ohr. Bd. 49. S. 241.

Malan. — Soc. O.-R.-L. latine, 1929.

Mille Dickie. — Deux cas d'otite avec complications (The J. of laryng., 1915).

Mac Callum et Cornell. — Med. news, 1904.

Nuerberg. — La valeur du résult. négatif de l'examen bactér. du sang du sinus pour le diag. dif. entre thrombophlébite otitique et les autres maladies avec température élevée mais autrement caractér. (Munch. mediz. Wochen., 1907).

Onofrio (Francesco d') Recherches hématologiques chez des malades atteints de mastoïdite et de compl. endocraniennes (Arch. italiana di otologia, 1921).

Oppenheimer. — Sur la valeur diag. de l'examen bactér. du sang dans la thrombose du sinus latéral (Zeitsch. F. chr.).

Page. — Thrombose du bulbe sans particip. apparente du sinus latéral (Arch. of Otol., 1910.)

Panse. — Arch. of Otol., 1916.

Piffle. — Arch. F. Ohr., 1903.

— Prager. Mediz. Wochen., 1904.

Poirier. — Traité d'anatomie médico-chirurgicale.

Ramadier. — Soc. O.-R.-L. latine, 1929.

Rouget. — Ann. des mal. des oreilles, 1902.

Ruttin. — Thrombose du golfe (Soc. autrichienne d'otologie, 1911).

Sachs. — Diag. de la thrombose du sinus (Arch. F. Ohr., 1904).

Schmiegelow. — Rev. heb., t. II, p. 606, 1905.

Schultze. — Arch. F. Ohr. Bd. 53, S. 297.

Schwabach. — Pyohémie otogène sans thrombose (Med. Wochen. 1894).

Sébileau et Poitrier. — Congr. de chirur., 1904.

Sonntag. — Soc. Belge d'otol., 1901.

- Stenger.* — Arch. F. Ohr.
Stazza. — Arch. Ital. di otol., 1907.
Uffenorde. — Recherches pathol. et bactériol. sur un cas
de thrombophlébite (Arch. f. Ohr., Bd. LXI, n° 3).
Urbantschitsch. — Thrombose du sinus (Monat. f. Ohr.,
1910).
Vignard et Saignon. — Arch. internat., 1907.
Vernet. — Sur la paralysie des quatre derniers nerfs cra-
niens (O.-R.-L. internat., 1913).
Voss. — Diag. de la thrombose otitique des sinus (Zeitsch.
F. Ohr., 1905).
— Ne touchez pas au thrombus (1908).
Vreden. — Lesion du spinal (Arch. F. Augen und Ohren,
Bd. III, S. 97).
Whitehead. — Soc. roy. de méd., 1908.
Weis. — Phlébite et complications (Rev. méd. de l'Est
1906).
Wustmann. — Zeitsch. F. Ohr. und F. Krankheiten Der
Luftweg 1910.

